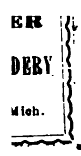
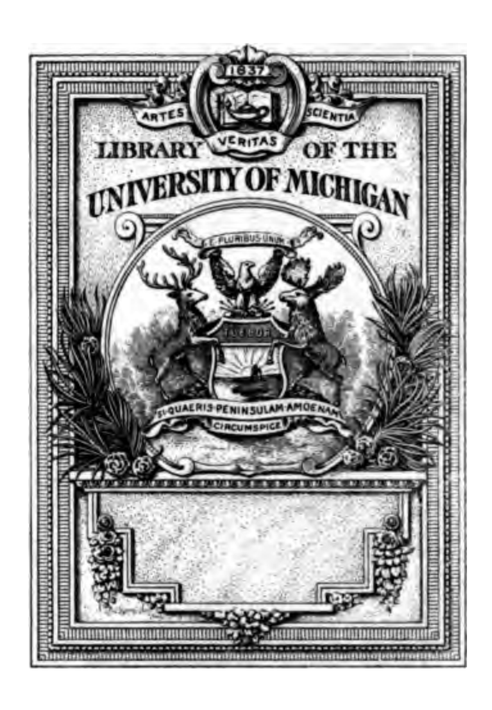


A 3 9015 00386 077 5
University of Michigan – BUHR


ER
DERY
Mich.




1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE



PUBLIÉES PAR MM.

CH. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

SIMON DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

1874. — VOLUME Ier.

(VIe SÉRIE, tome 23.)

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET J^ne ET LABE

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

Place de l'École-de-Médecine.

1874

Sample

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JANVIER 1874.

MÉMOIRES ORIGINAUX

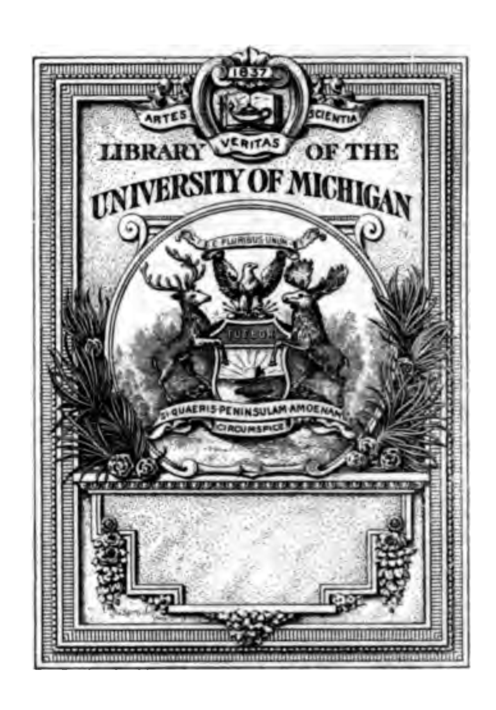
NOUVELLES RECHERCHES SUR LA NATURE ET LE TRAITEMENT DE L'ASPHYXIE LOCALE DES EXTRÉMITÉS,

Par le Dr Maurice RAYNAUD,
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Lariboisière.

Les considérations que j'ai présentées, il y a quelques années, sur l'asphyxie locale et la gangrène symétrique des extrémités, paraissent avoir rencontré l'assentiment du public médical. Des observations nouvelles ont été publiées en France et à l'étranger, des thèses ont été soutenues, et l'affection en question a trouvé sa place dans les traités de pathologie; bref, il est arrivé ici ce qui se voit pour toutes les maladies non décrites : c'est que la rareté en est beaucoup moins grande qu'on ne se le figurait d'abord; une fois l'attention éveillée, des cas qui seraient passés inaperçus viennent grossir rapidement le nombre des faits connus.

Il ne me sera peut-être pas défendu de critiquer aujourd'hui la dénomination que j'ai donnée à cette maladie. J'y trouve plusieurs défauts : d'abord, il y a toujours un inconvénient réel à imposer une double désignation à un seul et même objet; l'asphyxie locale et la gangrène symétrique ne sont pas deux maladies distinctes, mais deux degrés d'une seule et même maladie. De ces deux degrés, le second manque souvent, ce qui empêche qu'on


RY
ib.


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

logues, mais à un moindre degré. L'étroitesse des artères y est certainement moindre qu'à gauche, et la diminution relative de l'artère centrale par rapport à ses branches moins appréciable.

Les battements veineux s'observent sur une étendue très-grande, plus grande peut-être qu'à l'œil gauche, mais il n'y a pas trace de battements du côté des capillaires.

L'examen ophthalmoscopique *pendant la période de cyanose des extrémités* a fourni des résultats moins nets que les précédents, et a présenté quelques difficultés matérielles d'observation. Ainsi le moment de l'accès ne coïncidait pas toujours avec l'heure de la visite. L'exploration de l'œil, quand il s'agit de constater et de mesurer des différences de calibre entre deux artères, est une opération délicate et qui demande du temps; il nous est arrivé plus d'une fois de commencer cet examen pendant la période cyanique, et de nous apercevoir en le terminant que la coloration des extrémités avait changé. Voici pourtant ce qui ressort de cet examen :

Pendant la durée des accès, les battements veineux persistent dans les deux yeux; cependant ils sont beaucoup moins prononcés à gauche qu'à droite. Les artères ne reprennent pas, comme on pourrait s'y attendre, leur calibre normal dans toute leur étendue. Elles présentent des étranglements partiels qui, par places, les rendent filiformes. En y mettant de la patience l'observateur peut être assez heureux pour voir ces étranglements se former sous ses yeux, persister un certain temps, puis disparaître pour se reproduire sur un autre vaisseau.

Guidé par des indications théoriques, dont ce cas particulier me paraissait une confirmation manifeste, je résolus de tenter chez mon malade l'usage des courants continus. Ce traitement fut commencé le 18 mai. Chaque jour on fit une séance de dix minutes, en employant toujours les courants descendants, le pôle positif étant appliqué sur l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale, et le pôle négatif sur la région lombaire. L'appareil employé était la pile au sulfate de cuivre de MM. Trouvé et Onimus.

Le nombre des éléments employés fut d'abord d'une vingtaine. On augmenta progressivement jusqu'à 64 éléments.

Ce mode de traitement est très-facilement supporté. Ce malade présenta à un haut degré une particularité assez curieuse, qui m'a paru être très-ordinaire, et constitue pour ainsi dire la règle chez les individus dont on électrise la moelle au voisinage de la région cervicale, dès que le nombre des éléments employés est de 20 à 30. Je veux parler d'une hypersécrétion très-abondante des glandes sudoripares de la région axillaire, hypersécrétion qui ne dure que le temps du passage du courant.

Le traitement fut continué jusqu'au 7 juin. On fut alors obligé de l'interrompre quelques jours à cause d'une angioleucite survenue sans cause connue au pied droit, et dont le traitement électrique est en tout cas innocent, puisqu'elle avait commencé avant l'emploi des courants. Les séances furent reprises à partir du 12, et continuées jusqu'au 18.

Voici maintemant les résultats de la médication. Dès la première séance, on constata une amélioration, qui se prononça chaque jour davantage. Dès la sixième séance l'état des extrémités était entièrement modifié; il persistait bien un peu de pâleur livide des dernières phalanges, mais les doigts tendaient de plus en plus à reprendre leur coloration normale. Lorsque ce malade quitta le service, le 22 juin, depuis plus de dix jours déjà les extrémités étaient revenues à leur nuance physiologique, toutes les fonctions de sensibilité et de mouvement étaient rétablies ; et, ce qui est non moins curieux à constater, cette induration du derme, que j'ai signalée plus haut à la paume des mains, avait en grande partie disparu.

Le rétablissement de la vue avait suivi une marche parallèle. En même temps que les extrémités se réchauffaient, la vision devenait plus distincte. Je transcris ici quelques-uns des résultats fournis par l'examen ophthalmoscopique.

28 mai. Les battements veineux sont encore très-nettement appréciables à l'œil gauche dans le champ de la papille ; ils disparaissent au delà. L'étroitesse des artères persiste plus marquée à gauche qu'à droite ; on ne constate plus d'étranglements partiels.

7 juin. *Œil gauche.* Les veines sont généralement beaucoup plus grosses que lors du premier examen ; mais elles ne présen-

tent plus aucun battement. Les artères sont aussi bien plus volumineuses, et surtout il existe une vascularisation beaucoup plus considérable de la papille du nerf optique et du fond de l'œil en général.

15 juin. L'examen ophthalmoscopique des deux yeux n'y revèle rien que de normal.

Il ne sera pas inutile d'ajouter que les explorations ophthalmoscopiques dont je donne les résultats généraux ont été contrôlées par M. le Dr Galezowski, que j'avais tenu à rendre témoin de ces phénomènes si intéressants pour l'étude de la circulation rétinienne.

En laissant pour le moment de côté la question thérapeutique sur laquelle je reviendrai bientôt, l'histoire de ce malade peut se résumer ainsi : apparition simultanée, développement en quelque sorte parallèle, d'une asphyxie locale des extrémités parfaitement caractérisée, et de troubles de la vue manifestement liés à des modifications dans la circulation du fond de l'œil ; intermittence de ces deux ordres de phénomènes, avec cette singularité remarquable qu'ils alternent l'un avec l'autre. Tous deux d'ailleurs se dissipent en même temps et sous la même influence.

Ce rapprochement est tellement frappant qu'il me semble parler de lui-même. Jusqu'ici on pouvait bien soupçonner que l'asphyxie locale était liée à un état spasmodique des vaisseaux. Mais, quelque fondée que fût cette supposition, comme l'exploration des troncs artériels accessibles au toucher ne révèle dans ces cas rien de particulier, on était obligé d'admettre par induction un trouble fonctionnel localisé aux artérioles précédant immédiatement les capillaires. Or, voici un fait dans lequel l'asphyxie locale marche de pair avec la lésion oculaire. Les deux affections sont si bien liées ensemble, qu'elles n'en font, à vrai dire, qu'une seule ; *on voit* la contraction spasmodique de l'artère centrale de la rétine, artère qui par son calibre mérite assurément le nom d'artériole, on voit, dis-je, cette contraction s'effectuer sous les yeux de l'observateur. Comment ne pas admettre que c'est un phénomène identique qui se passe aux extrémités des membres ? Ici l'induction acquiert une telle certitude, qu'elle équivaut, je pense, à une démonstration directe.

Mais, quelque important que soit ce résultat de l'observation, il ne résout qu'une partie de la question de physiologie pathologique qui nous occupe. Le spasme des petits vaisseaux existe, et cause l'anémie partielle des points où ceux-ci se répandent; cette anémie partielle se traduit, pour l'œil, par des troubles de la vision. Voilà le point que l'on peut considérer comme acquis. Mais sous quelle influence a lieu cette contraction spasmodique? Il ne suffit pas de dire qu'elle est due à une excitation anomale des nerfs vaso-moteurs, ce qui, dans l'état actuel de nos connaissances, équivaut presque à un pléonasme; il faut préciser davantage, et chercher quels sont les vaso-moteurs qui président à la contraction de l'artère centrale de la rétine. A cet égard on pourrait faire deux hypothèses. On sait, d'une part, depuis très-longtemps déjà, qu'en outre des phénomènes vasculaires et calorifiques, la section de la branche cervicale du grand sympathique produit, du côté de l'œil, des modifications remarquables désignées par les physiologistes sous le nom de phénomènes oculo-pupillaires, et consistant, entre autres, en un rétrécissement de la pupille, qui fait place à une dilatation lorsqu'on galvanise le bout supérieur du nerf coupé. Il est donc certain que la branche cervicale envoie des filets sympathiques à l'œil, et on peut supposer qu'une partie de ces filets sert à l'innervation des vaisseaux de cet organe. Mais, d'un autre côté, on sait aussi que la cinquième paire contient un certain nombre de fibres sympathiques qui viennent directement de l'encéphale, et qu'on trouve déjà avant l'entrée de ce nerf dans le ganglion de Gasser. La première branche de la cinquième paire concourant à la formation du ganglion ophthalmique, d'où naissent les nerfs ciliaires, on pourrait supposer que les vaso-moteurs de la rétine ont en réalité une origine cérébrale.

Entre ces deux hypothèses également admissibles, il était impossible de décider *a priori*; il fallait recourir à l'expérience directe. C'est ce que j'ai fait, et c'est la première des deux qui s'est trouvée justifiée.

J'ai pratiqué sur plusieurs lapins la section du grand sympathique au cou, et j'ai observé à l'ophthalmoscope les vaisseaux du fond de l'œil avant et après l'expérience, en prenant pour

terme de comparaison l'œil du côté non opéré. Quand on se tient à cette simple observation, le résultat peut laisser quelques doutes, les veines seules paraissent un peu dilatées. L'artère centrale de la rétine ne subit pas de changement de calibre bien manifeste; cependant les réseaux capillaires paraissent un peu plus volumineux, et on les suit dans une plus grande étendue du fond de l'œil.

Mais pour prendre une idée nette du résultat, il faut électriser le bout supérieur du sympathique coupé. C'est ce que j'ai fait, avec l'obligeant concours du Dr A. Moreau. L'effet de cette électrisation est aussi manifeste que celui que l'on observe sur l'oreille du lapin. En observant l'artère centrale avec l'ophthalmoscope, on la voit se resserrer par une sorte de contraction péristaltique, pâlir, puis disparaître presque entièrement, pour reparaître lorsque l'électrisation est interrompue, et reprendre alors progressivement son calibre primitif.

Il est donc certain que l'artère centrale de la rétine reçoit son innervation de la branche cervicale du grand sympathique, par l'intermédiaire des filets carotidiens de ce nerf.

Cela étant, on est naturellement amené à rechercher la cause première de la contraction spasmodique de cette artère dans une excitation anomale à l'origine même des nerfs qui l'animent, c'est-à-dire dans la région cilio-spinale de la moelle. Or il existe déjà dans la science des faits expérimentaux qui donnent à cette hypothèse une consécration importante. J'en emprunte l'exposé au Dr Adamiuk, de Cazan, qui dans le cours de ses recherches sur l'étiologie du glaucome, a été amené à s'occuper incidemment de cette question (1). « Si, dit-il, on irrite chez un animal empoisonné par le curare le *centre sympathique* de la moelle épinière, à la hauteur des deux vertèbres cervicales inférieures (Budge), et si en même temps l'on observe l'œil au moyen de l'ophthalmoscope, on reconnaît tout de suite dans les vaisseaux la même distribution du sang que l'on observe dans le glaucome: les veines sont fortement dilatées, les artères rétrécies. Cet état ne s'accompagne point à l'instant de l'augmentation de la pres-

(1) Etiologie du glaucome. Annales d'oculistique, t. LVIII, p. 45. 1865.

sion interne, comme nous avons pu nous en convaincre, à l'aide d'un manomètre que nous avons adapté à l'œil; ce n'est qu'après quelque temps, plus d'une minute, que cette tension augmente peu à peu, etc. »

Nous aurons à revenir bientôt sur ce contraste remarquable entre l'état des veines et celui des artères. Contentons-nous, pour le moment, de noter le rétrécissement de l'artère centrale de la rétine sous l'influence de l'irritation de la région cilio-spinale.

Jusqu'ici, comme on le voit, les données physiologiques concordent bien avec l'observation clinique, et nous rendent un compte satisfaisant des phénomènes observés chez notre malade. L'accord serait parfait jusqu'au bout, si les troubles de la vision, dus au rétrécissement des artères du fond de l'œil, coïncidaient exactement avec la teinte cyanique des extrémités. Qu'il y ait un rapport intime entre ces deux ordres de phénomènes, c'est ce qu'on ne saurait songer à contester. Tous deux ont fait leur apparition en même temps; ils ont disparu ensemble et sous la même influence. L'esprit se figurerait aisément une excitation spinale se traduisant simultanément par des contractions vasculaires dans des régions diverses. Malheureusement les choses ne se passent pas toujours dans la nature pour la plus grande commodité de notre intelligence. En fait, nous avons vu le refroidissement avec cyanose des extrémités et les troubles visuels non pas coïncider, mais alterner ensemble avec une parfaite régularité, de telle façon que la diminution de l'un de ces phénomènes annonçait à coup sûr l'apparition de l'autre, et cela plusieurs fois dans une même journée, et les choses ont persisté ainsi pendant plusieurs mois.

C'est précisément à cause de cette alternance singulière, qu'il y avait lieu de rechercher si les nerfs vasculaires du fond de l'œil n'avaient pas une origine entièrement différente de ceux des membres; en ce cas, on aurait mieux compris une sorte de balancement s'établissant entre la région bulbaire et la moelle proprement dite. On est plus embarrassé de rendre compte de ce balancement, quand on songe au faible intervalle qui sépare la région cilio-spinale de l'origine des nerfs ganglionnaires affectés aux vaisseaux des membres supérieurs. Je sais bien, — et

tout le démontre, — que des cellules nerveuses très-voisines anatomiquement peuvent présenter un fonctionnement tout à fait indépendant; mais, malgré les immenses progrès accomplis depuis quelques années dans l'étude de la structure intime des centres nerveux, il y a là des obscurités devant lesquelles force est de s'arrêter quant à présent. Toute tentative d'interprétation serait ici purement hypothétique.

Il est probable, au surplus, que dans d'autres circonstances on trouvera l'asphyxie locale et les troubles visuels coïncidant dans le même moment, apparaissant et disparaissant ensemble. Dès à présent je suis en mesure d'en citer un exemple.

Obs. II. — Le nommé V..., qui fait l'objet de cette observation, a été pendant longtemps dans le service de M. Cadet de Gassicourt, à l'hôpital Saint-Antoine, où j'ai pu l'observer. Il est passé de là dans celui de M. Vidal, à l'hôpital Saint-Louis. Son histoire est assez complexe. C'est un jeune homme de 22 ans, de bonne apparence, entré pour se faire soigner d'une boulimie avec polydipsie datant de plusieurs mois. Il mange de 4 à 6 portions par jour. Il en a mangé jusqu'à 12. Il boit 4 à 5 litres de liquide, et rend une quantité quotidienne d'urines à peu près égale. Les urines ne contiennent pas trace de sucre. On est frappé, au premier abord, de la teinte livide que présentent les mains et la face. Cette teinte, qui apparaît quelquefois spontanément, surtout le matin, se montre surtout lorsque le malade va à l'air. Elle s'accompagne d'un refroidissement excessif des portions de tégument ainsi colorées. Il n'existe rien de semblable aux membres inférieurs. A ce moment le pouls radial est très-petit. L'ensemble de ces accidents constitue une sorte d'accès, dont la durée varie et ne présente aucune régularité quant à son retour.

Le malade accuse quelques palpitations. Il existe au cœur un bruit de souffle au premier temps, ayant son maximum au bord gauche du sternum dans le deuxième espace intercostal. V... se plaint en outre d'éprouver, *au moment des accès de cyanose, un notable obscurcissement de la vue* qui disparaît au moment où la face et les mains reviennent à leur teinte naturelle. Il a été

soigneusement examiné par le Dr Panas au moment où les troubles circulatoires venaient d'être portés à leur maximum par une exposition prolongée à l'air libre. On constate, au début de l'examen, *de l'étroitesse des artères* du fond de l'œil, qui deviennent plus volumineuses au moment où la réaction se produit. Les veines rétiniennes sont en général turgides; elles ne présentent aucun battement appréciable.

Si je ne donne ici qu'un résumé de cette observation, c'est que la multiplicité des phénomènes y introduit de grandes difficultés d'appréciation. Il est infiniment probable que la coïncidence, chez ce malade, de la polyurie et de l'asphyxie locale des extrémités n'est pas fortuite, et que ces deux symptômes sont placés sous la dépendance d'un même vice d'innervation du grand sympathique. Mais d'une autre part, il existe une lésion cardiaque, et ce fait suffit pour jeter un doute sur la nature des phénomènes de cyanose observés aux extrémités et à la face. Je ne crois pas, quant à moi, que ces accidents soient attribuables à une stase sanguine dépendant de la maladie du cœur. La preuve, c'est qu'ils n'existent pas aux membres inférieurs qui, dans cette hypothèse, devraient en être le siége de prédilection ; de plus, ils sont manifestement influencés par la température; il suffit, pour les faire naître, d'exposer le malade pendant un certain temps au froid extérieur. Je sens néanmoins que ces raisons, décisives pour qui a vu le sujet en question, pourraient ne pas convaincre tout le monde. En raison du siége du bruit de souffle, on pourrait soupçonner une communication anomale des deux cœurs. Aussi préféré-je ne retenir de ce fait clinique que ceci : à savoir que les troubles visuels accusés par ce malade sont symptomatiques d'un rétrécissement de l'artère centrale de la rétine, et que ces troubles visuels coïncident exactement avec la cyanose des mains.

Je reviens maintenant à mon premier malade, chez lequel il reste une question très-difficile à élucider : c'est celle de ce pouls veineux, si intense et si loin propagé, qu'il s'apercevait jusqu'aux dernières ramifications des veines de la rétine.

Je me suis livré, à cet égard, à des recherches fort étendues, dont l'exposé m'entraînerait beaucoup trop loin en ce moment,

et dont je me propose d'ailleurs de publier prochainement les résultats.

L'existence d'un pouls veineux rétinien, infiniment moindre, il est vrai, que celui dont il s'agit ici, est, comme on le sait, un fait physiologique chez un assez grand nombre d'individus; chez d'autres il se manifeste assez aisément sous l'influence d'une course, d'un effort, d'une émotion morale; chez tous on peut le faire naître artificiellement en exerçant une légère compression sur le globe de l'œil.

Nos auteurs français sont à peu près muets sur la cause de ce phénomène. D'après Donders, de Graefe, Stellwag von Carion, les battements veineux seraient l'effet *visible* des battements artériels *invisibles* dans les conditions ordinaires. Les pulsations de l'artère centrale de la rétine transmettraient au corps vitré une augmentation de pression dont l'effet se concentrerait sur le point d'immergence de la veine dans la lame criblée. En présence des difficultés soulevées par cette théorie, et notamment du désaccord qu'elle présente avec certains phénomènes observés dans le glaucome, je me suis demandé s'il n'était pas possible de rechercher la cause des battements veineux dans une disposition anatomique normale.

On sait que la veine centrale de la rétine se jette dans la veine ophthalmique, qui elle-même communique directement et à plein canal avec le sinus caverneux, dans lequel passe, en se recourbant, l'artère carotide interne. On conçoit que les pulsations d'un tronc artériel aussi volumineux puissent se communiquer à la colonne sanguine dans les veines qui aboutissent au sinus, d'autant mieux que celui-ci représente une cavité à parois inextensibles. Ces pulsations transmises par une sorte de remous se manifesteraient alors dans le point où la veine centrale se coude brusquement à son entrée dans le globle oculaire.

Cette théorie, que je ne propose qu'avec réserve, parce qu'elle soulève elle-même des objections que j'indiquerai en temps et lieu, aurait au moins l'avantage de rendre un compte très-satisfaisant des phénomènes observés chez notre malade. La question se pose ainsi : comment se fait-il que l'interruption du cours du sang causée par le resserrement spasmodique des ar-

tères du fond de l'œil puisse déterminer une exagération colossale du pouls veineux rétinien?

A l'état normal, le sang qui circule dans les veines de la rétine se trouve, dans l'hypothèse que je viens d'émettre, soumis à deux forces de tendances contraires : d'une part la *vis a tergo* qui n'est autre que l'impulsion transmise par le mouvement même du sang artériel, à travers les capillaires, et qui exerce son action d'avant en arrière; d'autre part l'impulsion intermittente venant du sinus caverneux, comme il a été dit précédemment. De ces deux forces antagonistes, la première l'emporte évidemment sur la seconde puisque le sang progresse du côté du cœur; néanmoins elles se font équilibre dans une certaine mesure, et cet antagonisme régularise le débit du sang veineux dans la rétine. Si l'antagonisme disparaît, celui des deux éléments qui subsiste prend une action exclusive. C'est précisément ce qui arrive lorsque la contraction excessive des artères de la rétine annule la *vis a tergo*. Le sang cède sans obstacle aucun à l'impulsion d'arrière en avant qui lui vient du sinus caverneux. De là ces battements étendus à tout le système veineux de ce département circulatoire, et qui vont se faire sentir jusqu'aux capillaires.

On remarquera, au surplus, que les battements dont il s'agit n'indiquent pas du tout une plénitude excessive du système veineux rétinien. C'est un simple reflux sous faible tension, les capillaires ne laissant passer que peu ou point de sang des artères dans la direction du cœur. Il est indiqué, en effet, dans l'observation ci-dessus que lors du retour du malade à la santé, les veines de la rétine ne présentèrent plus de battements, mais qu'elles parurent beaucoup plus turgides qu'à l'époque où elles les présentaient.

Il me resterait à discuter la valeur du traitement qui a été mis en œuvre chez notre malade de l'obs. 1. Mais auparavant je dois rapporter d'autres faits très-comparables au premier sous bien des rapports, et particulièrement sous celui de l'efficacité du traitement.

(La suite à un prochain numéro.)

DU SOULÈVEMENT DE L'ARTÈRE SOUS-CLAVIÈRE,

ÉTUDIÉ COMME SIGNE DIAGNOSTIQUE NOUVEAU DE LA DILATATION SUPÉRIEURE DE L'AORTE,

Par Alb. FAURE, interne des hôpitaux.

I. La région sus-claviculaire, examinée chez un individu bien portant, n'offre pas de pulsations artérielles. Elle peut être modifiée pendant la respiration ou l'effort, par la contraction des muscles inspirateurs, par l'expansion pulmonaire ou par la réplétion veineuse, mais la sous-clavière ne trahit sa présence par aucun mouvement communiqué aux tissus superficiels. Cette artère, comprise dans un petit triangle limité en dedans par le sterno-mastoïdien, en bas par la clavicule, en haut et en dehors par le muscle omoplato-hyoïdien, décrit un trajet très-court, presque rectiligne, entre l'interstice des scalènes et la partie moyenne de la clavicule, elle est profondément située sous les aponévroses cervicales moyenne et superficielle et la couche cellulo-adipeuse dédoublée pour loger le peaucier, de plus masquée par la clavicule; pour toutes ces causes, ses pulsations n'arrivent pas à ébranler la peau; pour la sentir battre et la comprimer, il faut enfoncer le doigt derrière la clavicule en arrière et en dehors du tubercule d'insertion du scalène antérieur. A ce niveau, l'artère est immédiatement appliquée sur la première côte.

Au contraire de ce que l'on observe à l'état normal, la base du cou et la région carotidienne sont, dans certaines affections cardiaques, le siége de battements artériels, que l'on attribue à une impulsion cardiaque excessive, à un abaissement de la tension artérielle, à des sinuosités dessinées anormalement par les carotides et violemment redressées par le passage de l'ondée sanguine.

Ces battements artériels, et spécialement ceux de la région sus-claviculaire, font le sujet de cette étude, dont le but est de préciser leur siége, les conditions anatomiques dont ils résultent et les indications utiles qu'ils peuvent fournir au diagnostic.

Notre attention fut attirée sur ce point par l'observation d'un homme de 45 ans, entré au commencement de cette année dans le service de M. Laboulbène à Necker pour des douleurs vives dans l'épaule et le membre supérieur droit, des vertiges, etc. Il réunissait tous les signes d'insuffisance et de rétrécissement aortiques, compliqués de dilatation de l'origine du vaisseau. Cet homme présentait du côté droit du cou, dans les régions carotidienne et sus-claviculaire, des pulsations manifestes. Il semblait que chez lui, la sous-clavière droite eût abandonné ses rapports normaux; cet individu resta peu de temps à l'hôpital, mais nous pûmes constater les mêmes battements sus-claviculaires, chez six autres malades affectés de dilatation aortique.

II. DESCRIPTION GÉNÉRALE.—Chez les sujets maigres, dont le cou ne présente pas de développement veineux exagéré, le triangle sus-claviculaire montre, à chaque systole, une saillie demi-cylindrique qui se forme brusquement et s'affaisse pendant la diastole, aussi rapidement qu'elle s'est formée. Il semble qu'un ressort vient de se détendre sous la peau en la soulevant depuis le bord postérieur du sterno-mastoïdien à 2, 3, 4, 5 centimètres au-dessus de la clavicule, jusqu'à la partie moyenne de cet os. Au-dessus et au-dessous de ce soulèvement, la peau reste immobile.

Chez les sujets gras, chez ceux dont le système veineux cervical est dilaté outre mesure, au lieu de ce battement sec et limité, c'est un mouvement ondulatoire qui se produit, sous le bord postérieur du sterno-mastoïdien, et qui vient mourir sous la clavicule.

Ce phénomène n'est pas déterminé par un obstacle à la circulation veineuse, car il est indépendant de la respiration dont on connaît l'influence sur le cours du sang dans les veines du cou.

Il n'est d'ailleurs modifiée, ni par la compression des jugulaires, ni par celle des veines du bras. Enfin rien n'est plus facile que de le distinguer du pouls veineux, par le caractère de soudaineté qu'il possède, et par la direction suivant laquelle il se produit, direction plutôt horizontale qui croise la direction verticale des soulèvements dus à la régurgitation veineuse.

Il suffit d'appliquer la main sur la région pour se convaincre qu'il est dû au passage de l'ondée sanguine dans une grosse artère. Et l'on constate que ce gros vaisseaux n'est autre que la sous-clavière, quand, portant le doigt sur la première côte, en arrière et en dehors du tubercule du scalène antérieur, on ne trouve pas l'artère à sa place, et quand, comprimant sur le trajet du battement, on suspend ou l'on diminue du moins le pouls radial.

En pratiquant cette compression, alors qu'on déprime légèrement la paroi de la sous-clavière, on perçoit deux frémissements vibratoires. Le premier, plus intense, coïncide avec la systole cardiaque. Il est évidemment produit par le passage rapide de l'ondée sanguine centrifuge. Le second, diastolique, d'une intensité variable, est déterminé par le retour du sang vers le cœur; il manque dans un cas particulier qui sera spécifié plus tard.

Enfin, si l'on ausculte la région, en entend deux bruits de souffle en rapport avec les frémissements vibratoires déjà signalés. Le second souffle manque quand le second frémissement fait défaut.

Obs. I. — *Insuffisance et rétrécissement aortiques, insuffisance mitrale, dilatation de l'aorte, battements des vaisseaux du cou retardant sur les battements du cœur; sous-clavières déplacées élevées dans la région sus-claviculaire. Accès de palpitations déterminant des douleurs vives dans la distribution des nerfs thoraciques supérieurs et brachial cutané interne.*

Necker, salle Saint-André, 21. Janelois, tailleur de pierres, entré le 14 mai.

Douleurs dans les épaules, angoisse respiratoire, impossibilité de travailler. Constitution robuste, pas d'antécédents héréditaires, rhumatismaux, syphilitiques ou autres. Il a eu des habitudes alcooliques, mais il les a abandonnés depuis longtemps. Il n'a pas de tremblement caractéristique des mains, mais les bras quand il les étend, sont comme secoués à chaque pulsation cardiaque.

Depuis quatre mois, à la suite de tout exercice, même modéré,

il a des palpitations accompagnées de douleurs à la partie supérieure et antérieure de la poitrine, à la face interne des bras et dans les avant-bras.

Etat actuel. Voix cassée, presque éteinte ; cette altération de la phonation a caractérisé le début des accidents ; les yeux sont saillants, brillants, humides, la conjonctive paraît soulevée par un léger chémosis séreux. Battements intenses de toutes les artères superficielles. A chaque contraction cardiaque, ébranlement de toute la région précordiale et soulèvement du second espace intercostal droit par une sorte de mouvement ondulatoire ; choc de la pointe dans le septième espace, très en dehors du mamelon, pulsations épigastriques violentes.

Matité du cœur très-étendue, continue avec celle du foie, limitée très-confusément à gauche. Elle déborde le sternum dans le deuxième espace intercostal et sur la troisième côte droite.

Au niveau de l'orifice aortique, deux souffles très-nets. Le premier est systolique, il a le caractère expulsif et se propage dans l'aorte. Il semble se renforcer dans le deuxième espace intercostal droit, à 2 ou 3 centimètres en dehors du sternum.

Le second souffle est diastolique. Il a le caractère de régurgitation. Il est plus intense au niveau de l'orifice aortique et se propage vers la pointe en s'affaiblissant.

A la pointe, souffle systolique, né sur place, en partie couvert par le souffle de la base.

En arrière le long du rachis, souffle systolique perceptible jusqu'au niveau des dernières vertèbres dorsales. Tous les points où les artères sont peu profondes, région cervicale, triangle de Scarpa, etc., sont animés de battements très-visibles.

Mais signalons d'une manière particulière ce qui a surtout attiré notre attention. Des deux côtés du cou, à chaque systole, la peau est soulevée, puis elle s'affaisse comme mue par la détente d'un ressort dirigée de dedans en dehors et de haut en bas, de manière à former avec la clavicule un angle de près de 45°. On ne supprime pas ce mouvement en pressant sur la première côte, immédiatement en arrière et en dehors du tubercule d'insertion du scalène antérieur. On ne sent rien battre entre le

doigt et le plan osseux, preuve que la sous-clavière n'est plus à sa place. Au contraire, on arrête ce mouvement, ainsi que le pouls radial, en comprimant de dehors en dedans et de haut en bas sur le scalène postérieur, à plus de 2 centimètres et demi au-dessus de la première côte, ce qui prouve que la sous-clavière est bien au-dessus du point où elle se trouve à l'état normal. Pendant la pression ainsi exercée, on perçoit des battements énergiques et l'on sent sous le doigt un cordon charnu, probablement le muscle omoplato-hyoïdien, lequel à l'état normal est, comme on le sait, au-dessus de l'artère et qui dans ce cas particulier serait au contraire au-dessous du vaisseau; plus profondément on reconnaît facilement les cordons du plexus brachial, et, fait bien remarquable, le malade éprouve, quand on presse un peu, des douleurs tout à fait semblables à celles qui accompagnent les accès de palpitations.

Le vaisseau donne au doigt la sensation d'un double mouvement vibratoire intermittent, rude, comparable à celui d'une corde de basse, mais infiniment plus marqué pendant la systole que pendant la diastole. L'auscultation de l'artère permet de saisir deux bruits correspondant à cette sensation; le premier bruit plus fort que celui de l'orifice aortique et plus faible que le souffle perçu dans le deuxième espace intercostal droit; le second plus doux, mais aussi intense que le souffle diastolique de la base. Ces différents phénomènes semblent retarder sur ceux qui leur correspondent dans l'évolution du cœur.

A la crurale, double impulsion et double souffle, pouls à caractère aortique, égal des deux côtés. Appareil respiratoire normal, urines ordinaires.

Le malade est soumis au repos absolu; il prend du quinquina et de la digitale. Les lésions ne se modifient pas, mais l'état général s'améliore sensiblement, les crises diminuent de fréquence et d'intensité. Toutefois, un soir, après un repas trop copieux nous le vîmes pris d'un accès des plus douloureux; d'abord ce furent des palpitations de plus en plus violentes, puis survint un véritable tumulte cardiaque, le pouls s'éleva à 116-120, des douleurs lancinantes, déchirantes, parcouraient les bras et les avant-bras; des fourmillements intolérables tourmentaient

les mains. Les régions pectorales étaient le siége de phénomènes douloureux analogues. Mais, chose singulière, au milieu d'une si grande perturbation il n'y eut aucun signe de dyspnée. Les inspirations étaient à peine un peu plus fréquentes, le murmure vésiculaire était normal; loin qu'il y eût de l'orthopnée, au contraire le malade se raidissait en arrière avec effort. Il y eut plusieurs accès du même genre, mais beaucoup moins marqués.

Le 17 septembre, Janelois se trouvait très-soulagé; il sortit sur sa demande.

OBS. II.— *Insuffisance et rétrécissement de la mitrale; rétrécissement relatif de l'orifice aortique dont les valvules sont suffisantes, dilatation aortique, soulèvement symétrique des sous-clavières qui impriment à la région des pulsations énergiques. Frémissement et souffle dans ces vaisseaux, aux deux temps de la révolution cardiaque, alors qu'à la base du cœur le second bruit est nettement frappé; léger retard des battements de la sous-clavière sur ceux du cœur.*

Hantz, cocher, âgé de 59 ans, ancien rhumatisant alcoolique, est depuis trois ans dans une alternative constante de bien et de mal et dans un état voisin de l'asystolie depuis près d'un mois.

Etat le 15 mars à l'entrée du malade dans le service de M. Laboulbène.

Cyanose, œdème considérable des membres inférieurs, de la paroi abdominale, du scrotum; ascite, pouls petit, irrégulier, très-fréquent, tumulte cardiaque tel qu'il est impossible de distinguer de bruit valvulaire; ébranlement de la totalité de la paroi thoracique gauche, orthopnée, urines fortement albumineuses.

Traitement: 1 gramme de bromure de potassium, 125 grammes de vin de quinquina, julep avec 10 centigrammes de poudre de digitale, tous les deux jours eau-de-vie allemande et sirop de Nerprun: de chaque 20 grammes.

Sous l'influence de ce traitement, les phénomènes précédents s'amendent, le cœur se calme. Vers la fin du mois, on peut examiner complètement le malade.

Ebranlement de la partie thoracique gauche, impossibilité de déterminer le lieu du choc de la pointe, battements épigastriques énergiques.

Matité sur une longueur de 18 centimètres de la base à la pointe, dépassant la ligne du mamelon à gauche et le bord du sternum à droite, pas de frémissement cataire à la pointe.

Dans le second espace intercostal droit, double frémissement traduit à la vue par une seule ondulation bien constatée, au moyen d'un petit levier de papier collé sur la peau.

A la pointe, souffle systolique très-net, bruit diastolique très-sourd; pendant le grand silence, murmure confus, sorte de roulement qui ne se termine pas, mais se confond avec le souffle systolique. A la base, souffle systolique évident, mais peu intense. Bruit diastolique très-net, d'une ampleur excessive.

Dans le second espace intercostal droit, les deux bruits se renforcent, le souffle systolique est plus intense quoique plus doux, le bruit diastolique est d'une sonorité remarquable. Il est, pourrait-on dire, au bruit normal ce qu'est le souffle cavitaire à la respiration physiologique et rappelle le bruit du marteau d'eau. Il semble produit dans une caisse de renforcement. On ne peut admettre que ce caractère lui soit imprimé par une induration des tissus ambiants. Il est absolument superficiel; autour de lui la respiration est légèrement emphysémateuse, loin de traduire une induration pulmonaire.

La base du cou présente des battements artériels intenses. Le malade est maigre, ses veines ne sont pas dilatées. Aussi voit-on, dans les deux régions sus-claviculaires, se produire à chaque révolution cardiaque, mais retardant un peu sur elle, un soulèvement brusque, puis un affaissement immédiat, suivant une ligne courbe, convexe en haut, depuis le bord postérieur du sterno-mastoïdien à près de 4 centimètres au-dessus de la clavicule jusqu'à la partie moyenne de cet os.

En exerçant une pression légère sur le trajet de ce soulèvement, on perçoit un premier frémissement au moment de la systole. Au moment de la diastole, un second frémissement se produit qui semble dirigé en sens inverse du premier. L'auscultation donne un souffle systolique, peu intense, suivi d'un bruit diastolique complexe, qui paraît être composé par le retentissement du bruit exagéré signalé plus haut et par un souffle assez fort.

En comprimant sur la première côte, en arrière et en dehors du scalène, on n'arrête pas le pouls radial, on ne sent aucun battement. On peut même faire passer l'index recourbé en crochet jusque derrière la côte, sans suspendre le cours du sang.

La compression exercée sur le trajet du soulèvement à plus de 4 centimètres au-dessus de la première côte arrête les pulsations au poignet. Elle est douloureuse; on sent rouler entre l'artère et la clavicule un petit corps charnu, le muscle omoplato-hyoïdien, probablement.

Le pouls radial est égal des deux côtés. Il est plutôt mitral qu'aortique. Souffle crural simple, foie volumineux, œdème pulmonaire; urines encore albumineuses.

Le 1er novembre, le malade est encore dans la salle; ni œdème, ni cyanose. Les phénomènes généraux sont considérablement, atténués, les lésions locales sont les mêmes, les veines du cou commencent à se développer.

Obs. III, recueillie par M. Hervey, interne de M. le Dr Potain.— *Insuffisance mitrale, insuffisance et rétrécissement relatifs de l'orifice aortique, dilatation de l'aorte. Déplacement de la sous-clavière droite, qui bat très-haut dans la région sus-claviculaire, et ne peut être efficacement comprimée.*

Le nommé Ch..., 52 ans, journalier, de Nancy, est entré, le 23 octobre, salle Saint-Louis, 4. Cet homme, d'une constitution robuste, n'avait jamais été malade quand, il y a un an, à la suite d'un travail prolongé dans un endroit humide, il fut atteint d'œdème des bourses et des membres inférieurs. Il avait un peu d'oppression, mais il ne souffrait pas du cœur.

Depuis deux mois, il se plaint de maux de tête, de vertiges, sans perte de connaissance. Il a remarqué que son cou battait et devenait volumineux. Enfin de temps à autre il est gêné par une sensation douloureuse sur le devant de la partie supérieure de la poitrine.

A cette époque, il reçut un coup de timon de voiture dans le dos du côté gauche, et à partir de ce moment il eut des palpitations. Il dut cesser son travail; quinze jours après survint de nouveau un œdème des jambes, de la face et du scrotum, qui, comme la première fois, céda rapidement.

Quand il porte une charge, quand il fait des efforts, sa vue se trouble. Il voit les objets de plusieurs couleurs successivement, mais il ne s'est jamais trouvé mal tout à fait.

On constate d'abord qu'il n'y a d'œdème nulle part, et que les urines ne contiennent pas d'albumine.

La respiration est peu gênée, mais le malade accuse un certain degré d'oppression.

Le pouls bat 80, régulier, bondissant, caractéristique d'une insuffisance aortique.

Au cou, largement étalé à mesure qu'il se rapproche de la poitrine, on trouve les jugulaires énormément distendues ainsi que toutes les veines de la partie supérieure de la poitrine. Elles sont soulevées par des mouvements alternatifs de réplétion et d'évacuation qui exagèrent les battements considérables que l'on observe sur le trajet des artères du cou dans le triangle sus-claviculaire.

En explorant ces vaisseaux, on constate que, à 5 centimètres environ au-dessus de la clavicule droite, la compression de l'artère, dans les points où elle est animée par les plus grands battements, diminue notablement les pulsations radiales du même côté, tandis que la compression derrière la clavicule, sur la première côte, n'arrête pas le pouls radial. La sous-clavière est donc manifestement élevée dans son trajet d'au moins 5 centimètres. En comprimant du côté gauche au même niveau, on n'influe pas sur le pouls radial.

Lorsqu'on ausculte la région précordiale, on trouve un double bruit de souffle à la base et un souffle à la pointe, accompagnant le premier temps. Le bord droit du cœur s'étend notablement à droite du sternum. La pointe bat dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon.

La partie découverte du cœur mesure 8 centimètres, 5 verticalement et 10 transversalement.

Au côté droit du sternum, dans le deuxième espace intercostal, impulsion manifeste aux deux temps : matité réelle du cœur, de la pointe à la base 20 c. 5, transversalement 13 cent. Double souffle dans les crurales, les carotides, la sous-clavière droite et dans l'aorte à gauche de la colonne vertébrale.

Le foie ne déborde pas ; pas de râles dans la poitrine ; appétit conservé, selles régulières, un peu de toux.

III. Dans ces trois observations, la dilatation aortique ne peut être mise en doute. Les battements sus-claviculaires se reproduisent exactement les mêmes; dans un cas, le soulèvement n'existe que du côté droit; dans les deux autres, il est symétrique.

Dans l'observation II, l'auscultation du vaisseau donne un souffle au second temps, qui n'existe pas à l'orifice aortique. Deux fois il est noté que la pulsation de la sous-clavière semble retarder sur la contraction cardiaque.

Les trois observations complétées par l'autopsie qui suivent vont parfaitement rendre compte des ces particularités.

OBS. IV. — *Anévrysme de la portion initiale et de la crosse de l'aorte sans lésions valvulaires.*

Bouvy, 61 ans, entré le 19 juin, mort le 23 juin 1873, salle Saint-André, n° 10, service de M. Laboulbène.

C'est surtout depuis deux mois, à la suite d'un traumatisme que l'anévrysme s'est développé. Il fait une saillie considérable à gauche du sternum, détermine des phénomènes de compression de la veine cave supérieure. Aucun bruit anormal n'est perçu au niveau du cœur; sur la tumeur, souffle unique, systolique.

Les deux régions sus-claviculaires présentent le mouvement ondulatoire décrit plus haut; ce mouvement est bien évidemment dû à la sous-clavière, élevée d'au moins 2 centimètres au-dessus de la première côte, sur laquelle il est impossible de la comprimer, soit à droite, soit à gauche.

La sous-clavière donne au doigt et à l'oreille un frémissement vibratoire et un seul souffle systolique sans retard apparent sur les mouvements du cœur.

Autopsie le 21 juin. — Cœur volumineux, surmonté d'une tumeur qui s'élargit et s'étend dans la partie supérieure du médiastin, de façon à venir presque affleurer à la fourchette sternale.

Les origines du tronc brachio-céphalique, de la carotide, de la sous-clavière gauche sont presque sur le même niveau, à peine à 2 centimètres au-dessous du plan de l'ouverture supérieure

du thorax ; le tronc brachio-céphalique se bifurque à 2 centimètres au-dessus de ce plan ; la sous-clavière droite décrit une courbe prononcée, convexe en haut, avant de s'engager entre les scalènes. De même du côté gauche dans l'interstice de ces muscles, les artères sont éloignées de la première côte, d'un bon centimètre à leur sortie de l'intervalle musculaire; elles décrivent dans la région sus-claviculaire une courbe convexe en haut, telle que sa partie la plus élevée déborde le muscle omoplato-hyoïdien ; cette courbe repose en arrière sur la dernière branche du plexus brachial qu'elle n'attendrait pas si l'artère avait conservé ses rapports normaux. La dilatation anévrysmatique de l'aorte est comblée par des caillots actifs qui ramènent le calibre artériel à des dimensions presque normales.

Obs. V. — *Rétrécissement aortique relatif sans influence. Insuffisance et rétrécissement mitral. Dilatation aortique.*

Guillermet (Jean), 55 ans, terrassier, entre le 9 avril 1878, mort le 5 mai, salle Saint-André, n° 20, service de M. Laboulbène.

Chez ce malade les sous-clavières font une saillie anormale dans les régions sus-claviculaires, qu'elles sous-tendent à la manière de la corde d'un triangle. Elles sortent de l'interstice des scalènes, à plus de 2 centimètres au-dessus de la première côte et déterminent les battements décrits plus haut. On peut appuyer de toute la longueur du pouce sur la première côte, en arrière et en dehors du tubercule du scalène antérieur, sans arrêter ni modifier le pouls radial.

En déprimant légèrement le vaisseau, on perçoit un frémissement vibratoire intense, systolique, suivi d'un choc en retour, très-net; le pouls radial est relativement beaucoup moins dicrote.

A l'auscultation des sous-clavières, souffle systolique très-fort et très-rude, suivi d'un souffle diastolique moins intense.

Autopsie le 7 mai. — Dilatation aortique considérable dont le sommet touche presque la fourchette sternale. Les orifices des trois gros troncs fournis par l'aorte sont presque sur le même niveau.

Les artères sous-clavières sinueuses, avant de s'engager entre

les scalènes, sont, dans l'interstice de ces muscles, élevées de plus de 1 centimètre 1/2 au-dessus de la première côte. Dans la région sus-claviculaire, elles dépassent en haut l'omoplato-hyoïdien et reposent sur la dernière branche du plexus brachial. L'orifice aortique a des dimensions presque normales: 8 centimètres de circonférence, ses valvules sont saines, la mitrale est infundibuliforme.

Obs. VI. — *Affection cardiaque ancienne, compliquée par une pneumonie. Lésions probables de la mitrale. Insuffisance et rétrécissements probablement relatifs de l'orifice aortique. Dilatation de l'aorte.*

Magoyer, 50 ans, blanchisseuse, entrée le 11 octobre 1873, salle Sainte-Eulalie, nº 13, service de M. Laboulbène.

On note des battements des vaisseaux du cou beaucoup plus prononcés à droite qu'à gauche.

La région sus-claviculaire droite présente des battements correspondant aux contractions du cœur, quoique retardant un peu sur elles.

Ces pulsations émergent sous le bord postérieur du sterno-mastoïdien à 2 centimètres 1|2 au-dessus de la première côte, traversent la région suivant une ligne courbe, convexe en haut, puis se perdent sous la partie moyenne de la clavicule. Elles sont dues à la sous-clavière, puisque la compression exercée sur le vaisseau qui les produit arrête le pouls radial. Cette compression, assez difficile à pratiquer parce que le vaisseau fuit sous le doigt et se déplace, doit être exercée, pour être efficace, à plus de 2 centimètres au-dessus de la clavicule, sur le plan résistant qu'offre le scalène postérieur.

La compression sur la première côte, en dehors et en arrière de son tubercule, n'influe nullement sur le pouls radial.

En déprimant légèrement le vaisseau, on perçoit un double choc, le premier surtout vibratoire. Le second est parfois suivi d'un troisième ébranlement très-confus. A l'auscultation, deux souffles également perçus dans la crurale.

Du côté gauche du cou les vaisseaux semblent être dans leurs rapports normaux.

Autopsie, le 26 octobre. — Une injection solidifiable est poussée par l'humérale gauche. Le sac péricardique, énorme, dépasse

beaucoup le bord droit du sternum, se renfle supérieurement pour envelopper une tumeur grosse comme le poing qui refoule latéralement les deux poumons. La partie droite de cette masse s'effile en haut pour former un cône allongé, continué par le tronc brachio-céphalique.

Son bord gauche, au contraire, se termine au niveau de la première côte par une courbure qui, dépassant la ligne médiane, vient se terminer sur l'origine du tronc innominé.

Celui-ci n'est pas déplacé latéralement, ou du moins que très-peu. Il est manifestement repoussé en haut, son origine est presque au niveau de la fourchette sternale, et sa bifurcation a lieu à plus de 3 centimètres au-dessus des limites inférieures du cou. La carotide et la sous-clavière droite sont déplacées; la dernière, dont l'origine est située à peu près à 3 centimètres au-dessus de la première côte, décrit une courbure à court rayon, convexe en haut, pour gagner l'interstice des scalènes, dans lequel elle s'engage à un niveau inférieur à celui de sa naissance. Entre les scalènes, elle est presque horizontale; l'espace qui la sépare de la première côte, un bon travers de doigt, est comblé par un tissu cellulaire lâche, dans lequel elle se déplace facilement; immédiatement après sa sortie de l'intervalle musculaire elle décrit une seconde courbe, dont le sommet dépasse très-largement l'omoplato-hyoïdien et répond en arrière à l'avant-dernière branche du plexus brachial.

En somme, entre son origine et sa terminaison, la sous-clavière présente deux courbures à convexité supérieure séparées par un trajet surbaissé dans l'interstice des scalènes. La sous-clavière et la carotide gauche ne sont pas déplacées. En remontant leur direction, on arrive sur leurs origines, situées très en arrière et en dessous de l'origine du tronc brachio-céphalique.

Hypertrophie considérable du cœur gauche, cœur droit à peine augmenté de volume.

L'orifice aortique est immédiatement surmonté d'une dilatation de l'aorte, telle qu'elle masque complètement les oreillettes et l'artère pulmonaire, dont l'infundibulum est tiraillé et allongé.

Le cœur et la dilatation sont ouverts. On trouve de la matière

à injection dans le ventricule gauche, ce qui témoigne de l'insuffisance aortique.

Les valvules sigmoïdes sont saines, la mitrale est légèrement athéromateuse.

La dilatation offre une cavité béante à loger le poing, remplie de caillots cruoriques et de matière à injection. La paroi est athéromateuse, non calcifiée, très-amincie par place. La tunique interne est altérée, mais existe partout.

La cavité se termine en haut et à droite par un infundibulum auquel fait suite le tronc innominé.

La carotide gauche part de la paroi postérieure de la poche, à plus de 2 centimètres au-dessous de la base de cet infundibulum, accolée à la sous-clavière qui naît plus bas encore.

La dilatation commence immédiatement au-dessus de l'anneau aortique, dont les dimensions (7, 4) sont normales. Elle se fait si brusquement que la circonférence prise au niveau du bord supérieur des valvules est déjà de 9, 4 : 2 centimètres de plus.

Elle augmente ainsi jusqu'à mesurer 23 centimètres de circonférence en négligeant les dilatations partielles, entées sur l'ectasie principale au-dessous de l'embouchure du tronc brachio-céphalique. Elle reste la même pendant un court trajet sur lequel est greffé l'infundibulum qui donne naissance au tronc innominé. C'est là son point le plus élevé. Immédiatement après avoir fourni cette grosse artère, la paroi postérieure s'abaisse brusquement.

La longueur de la paroi supérieure de la dilatation est de 20 centimètres; celle de la paroi inférieure est de 12 centimètres seulement.

L'origine du tronc brachio-céphalique est éloignée de 10 centimètres de l'anneau aortique. La dilatation cesse un peu au-dessous du point où l'aorte commence à s'engager en arrière de l'œsophage. Le reste de l'autopsie n'offre aucun intérêt spécial.

IV. Dans ces trois auptosies, la sous-clavière est déplacée, élevée plus ou moins, et déborde le muscle omoplato-hyoïdien. Elle est d'abord démasquée de derrière la clavicule, puis elle est plus superficielle. Enfin elle est sinueuse ; trop longue pour son *trajet.*

Ces dispositions expliquent suffisamment les battements qu'elle transmet à la région.

Quant au double choc vibratoire et au double souffle, ils paraissent plus indépendants de l'état de l'orifice aortique que de la dilatation de l'aorte.

Qu'il y ait ou non sténose de l'orifice artériel, dès qu'il existe une ectasie aortique, par là même, l'orifice est relativement retréci, et le premier bruit est couvert par un souffle d'une intensité, d'un timbre variable, mais qui traduira toujours les vibrations de l'ondée sanguine passant dans un conduit de calibre irrégulier ; ces vibrations sont nécessairement perçues par le doigt et par l'oreille sur les artères rapprochées du cou.

Le souffle et l'impulsion en retour, signalés au second temps, peuvent également se produire, indépendamment d'une insuffisance aortique. En effet, les parois de la dilatation, vraie ou anévrysmale, ont perdu leur élasticité ; sous l'ondée ventriculaire, elles se laissent distendre en même temps que tout le système artériel. Mais, dès que la force impulsive du cœur est épuisée, par le fait de l'inertie de ses parois, la tension artérielle est moindre.

Le reflux dans la dilatation d'une partie du sang contenu dans les artères voisines résulte forcément de cette répartition inégale de la tension sanguine ; c'est ce reflux centripète qui détermine le frémissement et le souffle diastoliques. Cette interprétation est bien vraisemblable en présence du fait signalé dans la seconde observation (frémissements et souffle diastoliques dans la sous-clavière ; second bruit nettement frappé à l'orifice aortique). Elle est confirmée par la quatrième observation, où l'on voit le souffle et le frémissement diastoliques manquer, probablement parce que la cavité de l'anévrysme est comblée en grande partie par des caillots actifs qui ramènent le calibre de l'aorte à ses dimensions normales et changent le vaisseau en un tube absolument rigide et inextensible.

Mais à quoi attribuer ce déplacement, cette élévation de la sous-clavière ? Évidemment ce déplacement est dû à l'élévation de la paroi supérieure de l'aorte. C'est surtout sur la convexité de la courbure aortique que porte la dilatation. Cela résulte de l'au-

topsie, et d'ailleurs, négligeant la tension artérielle égale partout, c'est sur cette partie du vaisseau que vient se briser la colonne liquide injectée par le ventricule. Elle est forcément plus allongée que la paroi inférieure qui n'éprouve que bien moins le choc de l'ondée sanguine.

Cette élévation de la courbure de l'aorte donne aux troncs artériels qu'elle fournit un excès de longueur entre leur origine et le premier point où ils sont fixés; pour les carotides, le trajet est étendu, et l'excès, se répartissant sur une grande longueur, est compensé par quelques sinuosités. Pour les sous-clavières, il n'en est pas de même ; elles doivent décrire une courbe rapide avant de s'engager dans l'interstice des scalènes. A chaque contraction du cœur, elles tendent à redresser cette courbure; elles battent le tissu cellulaire qui les fixe sur la première côte; l'allongent en bas, le dépriment en haut, finissant par se faire une sorte de loge entre les deux muscles, et par s'éloigner de la côte. Quant la lésion est plus avancée, quand elles ont acquis une certaine laxité dans leurs rapports avec les plans voisins, elles répartissent un peu de leurs excès de longueur sur leur trajet sus-claviculaire et décrivent cette courbe, dont le sommet déborde le muscle omoplate hyoïdien. C'est alors qu'elles ébranlent la région sus-claviculaire par des pulsations manifestes.

Si la dilatation porte également sur toute la convexité de la courbure aortique, les sous-clavières, les carotides sont également sinueuses des deux côtés; c'est ce que l'on voit dans les quatrième et cinquième observations.

Si l'allongement porte surtout sur la portion initiale de cette paroi, le tronc brachio-céphalique est seul déplacé; la sous-clavière droite et la carotide droite sont sinueuses, tandis que leurs symétriques n'ont pas abandonné leurs rapports normaux. C'est ce qui s'est produit dans la sixième observation.

V. Nous n'avons trouvé nulle part la description de ce déplacement de la sous-clavière, dont le critérium est l'inefficacité de la compression sur la première côte, en arrière et en dehors du tubercule du scalène antérieur.

Comme nous ne l'avons remarqué que chez des individus affectés de dilatation aortique, ce que d'ailleurs les lésions anatomiques, nécessaires à sa production, expliquent parfaitement, nous pensons que la constatation de ce fait peut servir au diagnostic de l'ectasie aortique ; que l'appréciation de son étendue, de sa présence à droite seulement ou des deux côtés, peut donner des indications précieuses sur la forme et le volume de la dilatation ; que l'absence de vibration et de souffle diastoliques peut faire supposer que la poche se comble de caillots tandis que ces deux signes n'indiquent pas nécessairement de l'insuffisance aortique.

Il nous paraît possible d'attribuer les douleurs ressenties à la partie antérieure et supérieure de la poitrine et dans les membres supérieurs, par certains malades affectés de dilatation de l'aorte, à la compression, à l'excitation des dernières branches du plexus brachial, battu par l'artère soulevée.

En terminant, nous signalons la difficulté que le déplacement de la sous-clavière peut apporter à la compression, surtout à la ligature de l'artère, et l'indication, en pareil cas, est de chercher le vaisseau très-haut dans la région cervicale, en suivant le plan externe des scalènes.

MÉMOIRE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA COLORATION BLEUE DES LINGES A PANSEMENT,

Par MAURICE LONGUET, interne des hôpitaux de Paris.

(Suite et fin.)

II. **Mode de pansement.** — Les cataplasmes de farine de lin ou d'amidon cuit, la glycérine et le cérat étendus sur un morceau de linge fenêtré, l'eau pure, l'eau phéniquée ou alcoolisée, l'alcool pur, telles sont les substances médicamenteuses employées indistinctement par M. Gosselin, selon la nature et l'état des plaies, chez les malades sur lesquels la coloration bleue a été observée. Je n'ai jamais remarqué que tel pansement ait paru favoriser l'apparition du bleu plus que tel autre; mais j'ai noté qu'une condition presque indispensable était un certain degré

d'humidité ; que cette humidité, du reste, vienne de l'espèce de pansement appliqué ou de l'exhalation lymphatique à la surface des plaies.

Les seules expériences que j'aie pu faire sur l'influence du mode de pansement ont simplement porté sur le linge et la charpie qui entrent habituellement dans la confection des appareils. J'ai été conduit à cela, parce que certains chirurgiens, et en particulier M. Demarquay, pensent que la qualité du linge entre pour beaucoup dans la production du bleu, à cause des matières colorantes que les industriels et les blanchisseurs emploient pour nettoyer le linge et lui donner une teinte flatteuse à l'œil. Afin de vérifier si cette explication pouvait être adoptée, j'ai remplacé souvent les compresses et le linge fenêtré fournis par l'hôpital par du papier de différentes espèces, et j'ai toujours vu le bleu apparaître malgré cette substitution : j'ai fait subir aux linges des lavages avec certaines substances (comme l'a fait M. Demarquay), et je n'ai pas obtenu des résultats bien satisfaisants. Tantôt la coloration bleue persistait, tantôt elle s'affaiblissait, ou bien elle disparaissait complètement, mais cela d'une façon fort variable et sans qu'on puisse établir une règle absolue. Cependant je dois dire que la charpie lavée avec de l'eau contenant des substances acides (acides acétique, chlorhydrique, nitrique, étendus d'eau), puis séchée, m'a paru moins apte à prendre la coloration bleue que la charpie lavée avec des substances alcalines ou neutres (potasse, soude, chlorure de sodium, sucre, etc.).

En somme, les causes de la coloration des linges des pansements m'ont paru fort vagues, fort indéterminées, en tant que causes prédisposantes ou occasionnelles. Tous les auteurs qui ont traité le même sujet sont arrivés à la même solution, car tous déclarent ignorer pourquoi apparaît cette coloration. Les opinions qui ont été émises à ce propos sont toutes hypothétiques et remplies de réticences, et il est à remarquer que les phrases exprimant ces idées se terminent toutes par des points d'interrogation.

Il est probable que je terminerai cet article d'une façon identique; cependant je ne puis passer sous silence une particula-

rité qui m'a beaucoup frappé pendant que je cherchais aussi la cause possible du phénomène dont je m'occupe, et qui pourra peut-être servir à élucider au moins une petite partie de la question ; je veux parler du rapport qu'il m'a semblé exister entre l'épidémie de bleu et la constitution atmosphérique pendant l'année 1872.

J'ai noté, en effet, que *toujours* de nouveaux cas de coloration bleue se montraient, ou bien que la teinte des pansements déjà bleus devenait plus intense, lorsque la température était humide et chaude, lorsqu'il y *avait de l'orage*, (ou que *le temps était lourd*, pour employer l'expression consacrée. Plusieurs fois j'ai pu voir devenir bleues, quelques heures seulement après un orage, les pièces du pansement appliqué sur des malades qui n'avaient pas été jusque-là atteints par la coloration (1).

Voici un tableau traduisant le rapport qui a existé entre l'état orageux de l'atmosphère et la coloration bleue, d'après mes observations :

1872.	Janvier	0	orage	0	coloration bleue.
	Février	1	—	2	cas de coloration bleue.
	Mars	1	—	6	—
	Avril	2	—	0	—
	Mai	4	—	1	—
	Juin	5	—	11	—
	Juillet	9	—	2	—
	Août	0	—	0	—
	Septembre	0	—	1	—
	Octobre	2	—	2	—
	Novembre	0	—	0	—
	Décembre	0	—	0	—

Les mois d'avril et de septembre font exception à la règle, et même je puis dire que le mois d'avril seul fait exception, car en septembre, s'il n'y a pas eu d'orage proprement dit, il y a eu un certain état atmosphérique qu'on pouvait classer parmi les etats orageux.

Un fait qui vient à l'appui de l'influence que *doit exercer* (à

(1) Cette année même, dans le service du professeur Richet, les trois cas de coloration bleue qui ont été observés ont commencé tous trois *le lendemain d'un orage*.

mon point de vue) l'état atmosphérique sur la production de la coloration bleue, est rapporté dans la thèse de Delore, fait que cet auteur donne comme ayant été observé par Coutaret, interne à Lyon : « ... Le pus exposé à l'air, dit Coutaret, ne bleuit pas; il en est de même de la couleur des linges... J'en avais retiré la couleur (l'auteur parle de linges bleuis par la suppuration bleue), et je les avais jetés dans la cour du laboratoire où ils restèrent huit jours sans éprouver de changement; le *lendemain d'une petite pluie d'orage*, je les aperçus *revenant d'un bleu intense;* c'était au mois de septembre 1854. — Plus tard je ne pus reproduire ce phénomène, bien que composant artificiellement des eaux analogues à celles des pluies d'orage. » Cela n'a rien d'étonnant, car il y a, quelle que soit l'habileté du chimiste, beaucoup trop de différence entre une pluie d'orage réelle et une pluie d'orage artificiellement composée.

D'après ces faits, je ne crois pas être trop téméraire en avançant que l'état atmosphérique influe sur la production du bleu, et que la cause jusqu'ici tant discutée de ce phénomène doit être cherchée dans ce sens. Je reviendrai plus loin sur ces considérations.

Caractère épidémique. — L'ensemble des cas que j'ai pu observer pendant l'année 1872, à la Charité, constitue une sorte de petite épidémie sur laquelle je dois dire quelques mots.

A partir du mois de mars jusqu'au mois de novembre, il ne s'est guère passé de jours sans que, dans le service de mon très-cher maître, M. Gosselin, il n'y ait eu un ou plusieurs malades dont les linges de pansement ne fussent colorés en bleu.

Ce fut le 29 février que, pour la première fois, la coloration bleue se montra sur les linges du pansement appliqué sur la plaie que portait au bras droit un jeune garçon de 15 ans, et en même temps sur ceux que portait un homme de 20 ans couché dans la même salle. Ces deux malades n'étaient pas voisins, mais leurs lits étaient placés en face l'un de l'autre.

Le troisième cas parut le 3 mars, sur un homme placé dans la même salle, mais à l'extrémité opposée à celle où reposaient les deux premiers malades.

Depuis, la coloration bleue se manifesta sans choisir les lits.

Mais je dois dire que, dans une seule des trois salles de M. Gosselin (salle Sainte-Vierge, nº 1 à 25), j'ai pu observer quatre fois plus de cas de coloration bleue que dans les deux autres réunies.

Cette même année, j'ai demandé à beaucoup de mes collègues, internes dans d'autres hôpitaux de Paris, s'ils observaient de ces colorations bleues, tous m'ont répondu négativement.

Il semblerait donc que ce phénomène ait été particulier à l'hôpital de la Charité, et même particulier dans cet hôpital au service de M. Gosselin, car M. Trélat, dont les salles sont tout proches de celles de M. Gosselin, n'en a vu qu'un cas parmi tous ses malades, et encore la coloration a-t-elle été fort peu intense comme teinte, et fort peu notable comme durée.

Pourquoi cette localisation du phénomène? Pourquoi dans une même ville, une seule maison est-elle le théâtre de cette singulière manifestation morbide, et pourquoi dans un même hôpital un seul service, je pourrais presque dire une seule salle de vingt-quatre lits? C'est là un problème qu'il m'est absolument impossible de résoudre, et dont je crois même la solution très-difficile à trouver. Je me contente simplement de signaler le fait déjà noté, du reste, par certains chirurgiens, et en particulier par M. Demarquay. — Y a-t-il contagion? Y a-t-il épidémie? J'avoue qu'il m'est fort difficile de prononcer; d'abord parce que la différence entre l'épidémie et la contagion, en tant que pathologie générale, est encore sujette à discussion, et qu'ensuite, malgré ce chiffre respectable de 22 observations, je n'ai pas assez de cas pour me permettre une conclusion.

Il est un rapport qui me semble intéressant à noter ici, c'est celui qui existe entre l'érysipèle et la coloration bleue. Sur les 22 malades dont l'observation est rapportée plus haut, 7 ont eu de l'érysipèle, et tous les 7 ont guéri. En considérant que le nombre des érysipèles traités dans tout le service comprenant 76 lits n'a pas dépassé le chiffre 12, on peut voir que cette proportion de 7 sur 12 est très-forte: aussi il est permis de croire qu'il n'y a pas eu simplement une simple coïncidence.

L'érysipèle étant regardé par beaucoup d'auteurs comme une

maladie épidémique et contagieuse, on doit noter ce rapport qui vient encore à l'appui de l'épidémicité de la coloration bleue.

PRONOSTIC. — Tous les auteurs qui ont écrit sur la coloration bleue des linges à pansements considèrent la production de ce phénomène comme parfaitement indifférente. Pour eux, elle n'exerce aucune influence ni sur l'état local des plaies, ni sur l'état général du malade. M. Demarquay cependant regarde sa présence comme *peut-être favorable*.

Si on examine *séparément* chacune des observations rapportées au commencement de ce travail, on arrive à croire, en effet, à l'indifférence complète de la coloration bleue ; mais, en prenant l'*ensemble* de ces observations, on peut formuler une conclusion autre et affirmer tout à fait l'opinion que M. Demarquay donne comme problématique (1).

En effet, sur 22 malades atteints de coloration bleue, 7 ont eu de l'érysipèle, 4 ont été très-gravement malades, 2 ont eu leur vie très-compromise, et cependant tous ont guéri, 1 seul excepté. Le malade qui a succombé n'a eu qu'une coloration bleue très-peu intense, quoique prolongée pendant quinze jours (obs. 2).

Si le bleu en lui-même ne paraît entrer pour rien dans l'état des malades, je suis très-disposé à croire qu'il se produit de préférence sur les individus qui résistent avec plus d'avantages aux influences morbides. Il est donc l'indice d'une certaine force de résistance, et, par contre, sa présence doit être considérée comme d'un augure très-favorable.

Telles sont les particularités cliniques que j'ai pu dégager de l'observation des malades. Pour être plus complet, j'ai maintenant à répondre à ces questions : Qu'est-ce que la coloration bleue ? A quoi est-elle due ?

Avant d'exprimer une opinion, je dois indiquer quels travaux ont été faits sur ce sujet, et quelles sont les idées avancées par les auteurs de ces travaux.

HISTORIQUE. — Les théories qui ont été inventées au sujet de

(1) Vœlker. *Union médicale*, 1867 ; 3e série, t. IV, p. 39.

la nature de la coloration bleue des linges à pansement et de la suppuration bleue proprement dite sont aussi nombreuses que différentes.

Les auteurs anciens ne se sont généralement occupés de ces phénomènes qu'à titre de simple curiosité, et il faut arriver aux modernes pour trouver quelques renseignements sur ce point de physiologie pathologique.

Voici les principales opinions émises depuis Cadet de Gassicourt qui, en 1813, dans un article du *Dictionnaire des sciences médicales*, explique la couleur bleue du pus par la présence de champignons du genre Calvaria et Agaricus, étudiés par Méry :

1841. — Dumas et Persoz écrivent (1) : « Cette coloration bleue ne serait-elle point due à du bleu de Prusse qui aurait pris naissance par l'action du pus sur de la rouille qui se serait trouvée accidentellement sur la toile et la charpie employées pour les pansements des plaies? C'est ce qui serait facile de vérifier à l'aide de tissus imprégnés de sels ferrugineux qu'on ferait servir au pansement de certaines plaies... » Ces chimistes ne firent pas l'expérience eux-mêmes; mais elle fut exécutée par Conté.

En 1842, en effet, J. Conté (2) obtint une coloration bleue en appliquant sur des foyers purulents des linges imbibés de sulfate de fer du commerce. Il analysa l'agent colorant ainsi obtenu; mais, n'y retrouvant aucun des caractères du produit bleu naturel, il rejeta l'explication de Dumas et Persoz. Son travail ne donne pas de solution au problème et se termine aussi par un point d'interrogation. «... A quoi peuvent donc tenir les colorations vertes et bleues que l'on observe sur les linges à pansement... elles partagent avec les matières organiques la propriété de rougir légèrement par les acides... comme la couleur verte du ventre des cadavres...? »

1850. — Sédillot (3) présenta à la Société de Biologie un mémoire ayant pour base 9 cas de suppuration bleue observés à Strasbourg. Dans ce travail, où les caractères cliniques et chimiques de la matière colorante bleue sont très-bien présentés,

(1) Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 1841, t. XVI, p. 141-143.
(2) *Gazette médicale*, 1842 ; p. 529.
(3) *Gazette médicale*, 1850 ; p. 656.

le savant chirurgien ne donne pas de conclusion positive : il trace plutôt une ligne de conduite aux observateurs futurs qu'il ne donne une opinion sur la cause de la suppuration bleue : « Il y aurait à chercher, dit-il, comment les colorations bleues se forment souvent chez les malades en vingt-quatre heures, tandis que nous ne les obtenons qu'en quatre ou cinq jours dans nos expériences. L'influence d'une température plus élevée à la surface des plaies serait-elle la cause de cette différence?

« L'état de la sérosité devrait-il être aussi pris en considération? Il semblerait que les sueurs bleues, le lait bleu, les urines bleues dépendent d'une cause identique, se manifestant au sein de l'économie et résultant d'une réaction toute chimique de la sérosité du sang.

« La coloration bleue des cadavres au début de la putréfaction est-elle de même nature que les plaies ? »

Il y a néanmoins dans ce mémoire une note de M. Roucher que j'ai reproduite plus haut, et qui est un peu plus explicite. Le bleu serait dû, d'après cet auteur, à la présence d'une *matière colorante végétale* non déterminée.

1852. — Pétrequin, dans un mémoire publié par la *Revue médicale* (1), admet l'opinion de Dumas et Persoz : pour lui, la couleur bleue est due à la formation d'un sulfure de fer. Mais tandis que Dumas et Persoz donnent pour point de départ de ce sulfure de fer la rouille *accidentellement* mise au contact du pus, Pétrequin croit que ce sulfure de fer est dû à la combinaison du *fer contenu dans le pus*, et de l'*hydrogène sulfuré* contenu également dans le pus.

1852. — A propos de la communication de Pétrequin, Hiffelsheim (2) raconta à la Société de Biologie l'observation d'un malade sur lequel la sérosité d'un vésicatoire devint bleue : d'après l'analyse qui fut faite du liquide « le fer qui s'y trouvait n'était pas à l'état de sulfure de fer. » C'était un fait de plus en opposition à la théorie de Dumas et Persoz.

1853. — Robin et Verdeil (3) admettent :

(1) *Revue médicale*, 1852 ; p. 16.
(2) Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1852.
(3) Traité de chimie anatomique et physiologique. 1853 t. III p. 533.

1° Que la matière colorante du pus dans les cas de suppurations bleues et vertes est la même que celle de la bile;

2° Qu'elle dérive soit de la biliverdine, soit de l'hématoïdine passant à l'état de biliverdine par suite de changements de sa composition immédiate ou même élémentaire.

1854. — Delore (1), qui a fait sur ce sujet un travail très-consciencieux, reste aussi, lui, dans le doute sur la nature de la coloration bleue. Il termine sa thèse ainsi :

« La matière colorante bleue se forme de circonstances inconnues inhérentes au malade, mais qui exigent la présence du linge à pansements. Cette couleur est tantôt bleue, tantôt verte, suivant la portion du linge qu'on examine ou le véhicule qu'on emploie... Est-ce une variété de la matière colorante du sang ou de l'hématine elle-même? c'est ce que je demanderai à des analyses ultérieures. »

Je crois que ces analyses n'ont pas été faites.

1860 et 1863. — Fordoz fit à l'Académie des sciences deux communications sur la suppuration bleue. Dans la première (2) (1860), le savant pharmacien en chef de la Charité annonçait que la couleur bleue du pus était due à la présence d'une matière particulière qu'il y avait découverte et qu'il baptisait du nom de pyocyanine : « La pyocyanine, dit M. Fordoz, est d'une couleur bleue plus ou moins foncée, en cristaux prismatiques. Elle est soluble dans l'eau, l'éther et le chloroforme. La dissolution aqueuse est décolorée par le chlore; les acides la rougissent et les alcalis lui rendent sa couleur bleue. La liqueur bleue, agitée avec du chloroforme, lui cède la pyocyanine : le chloroforme est sans action sur la liqueur rougie par les acides.

...La pyocyanine peut devenir incolore sous l'influence des oxydants et reprendre ensuite sa couleur bleue au contact de l'oxygène.

... L'ammoniaque a paru faciliter le développement de la pyocyanine.

« ... La pyocyanine *me paraît être une base organique* pouvant produire avec les acides des combinaisons rouges.

(1) Thèse, 1854.

(2) Comptes-rendus de l'Académie des sciences, t. LI, 1860, p. 216.

« ... La pyocyanine diffère complètement de la biliverdine que l'on a considérée comme le principe colorant des suppurations bleues; elle diffère aussi de la cyanourine, trouvée par Braconnot dans l'urine bleue, ainsi que de la matière bleue trouvée dans la bile, par M. Chevreul, et dans le sang, par M. Lecanu. »

Plus loin (page 362) il ajoute, en répondant à une réclamation de Delore : « La matière colorante de Delore n'est qu'un mélange de pyocyanine, de matière jaune et de matières organiques. »

Dans sa deuxième communication (1863) (1), M. Fordoz apportait à l'Académie des cristaux de pyocyanine et donnait de nouveaux détails sur la préparation de ce corps.

« J'enlève la matière colorante aux linges en les traitant avec de l'eau, et j'agite avec du chloroforme la dissolution colorée qui en résulte. Le chloroforme entraîne avec lui, en se déposant, les matières colorantes et des matières grasses; je sépare le chloroforme à l'aide d'un entonnoir à robinet, et, après l'avoir filtré, je l'agite avec de l'eau contenant un peu d'acide sulfurique ou chlorhydrique : la pyocyanine abandonne le chloroforme et passe dans l'eau acidulée à l'état de combinaison rouge : le chloroforme retient la matière jaune et les matières grasses; je sépare la dissolution aqueuse rouge, et je mets de côté le chloroforme coloré en jaune pour le traiter plus tard, afin d'en retirer la matière colorante; je filtre la dissolution aqueuse rouge qui contient la pyocyanine combinée avec l'acide employé, et je la sature avec du carbonate de baryte; la liqueur devient bleue; je la filtre de nouveau et je l'agite avec du chloroforme; celui-ci entraîne la pyocyanine et se colore en bleu; je sépare la dissolution chloroformique, et je l'abandonne, après filtration, à l'évaporation spontanée dans une capsule de verre. J'obtiens ainsi la pyocyanine cristallisée; mais elle est le plus souvent accompagnée d'un peu de matière colorante jaune, que l'on peut enlever par un traitement avec de l'éther pur; l'éther dissout rapidement la matière jaune et touche à peine à la pyocyanine, celle-ci n'étant que très-peu soluble dans l'éther.

« ... La pyocyanine s'altère; les cristaux deviennent verts;

(1) Comptes-rendus de l'Académie des sciences, t. LVI, 1863, p. 28.

alors on peut en retirer une matière colorante jaune (pyoxanthose) : celle-ci accompagne la pyocyanine dans les colorations bleues.

« La pyoxanthose (cristallisée en aiguilles enchevêtrées) est peu soluble dans l'eau : elle est soluble dans l'éther, le chloroforme, le sulfure de carbone et la benzine; ces quatre derniers dissolvants l'enlèvent à l'eau. La pyoxanthose devient rouge au contact des acides nitrique, sulfurique, chlorhydrique. La potasse et l'ammoniaque la colorent en violet. Ces caractères chimiques la distinguent nettement de la matière colorante de la bile.

« ... La coloration des morceaux verts des cadavres n'est pas due à la pyocyanine. »

Malheureusement, les cristaux de pyocyanine obtenus par M. Fordoz n'ont jamais été extraits en quantité suffisante pour avoir pu être analysés; aussi, quoique la matière colorante ait été séparée, on ne peut savoir réellement quelle est sa composition chimique et partant sa nature. Cette découverte, néanmoins, a fait faire un pas dans la voie de la vérité.

1861. — Follin, dans son Traité de pathologie interne (1), se borne à citer les expériences de Sédillot et termine l'article qui a rapport à la suppuration bleue en disant que la matière colorante ne peut ne pas être une matière végétale.

1861. — Vidal de Cassis écrit (2) : « ...C'est ainsi que l'on rencontre des pus bleus ou verts, couleur qu'on a dit être due à une combinaison ferrique ou cuivreuse, mais qui, dans la plupart des cas, dépend de la présence dans le pus d'une matière colorante organique. »

1867. — Voelker, élève de M. Demarquay, a fait sous l'inspiration de son maître un excellent article (3) dans lequel, après avoir exposé et discuté toutes les opinions émises précédemment, il attribue la production de la coloration à la qualité des linges employés, sans s'expliquer cependant sur la nature de la matière colorante spéciale.

(1) Tome I, p. 31.
(2) Traité de pathologie externe; édition Fano, 1861, t. I, p. 352.
(3) *Union médicale*, 3e série, t. IV, p. 20 et p. 33 et suiv.

1867. — Robin, dans son Traité des humeurs (1), dit « qu'il ne faut pas confondre la suppuration bleue avec les grandes taches de bleu verdâtre qu'on trouve sur les pièces à pansement rarement renouvelées et qui ne sont formées que par des algues microscopiques, voisines des Protococcus, section des Palmellées. La vraie suppuration bleue est due à une matière colorante analogue à celle de la bile (pyocyanine)... elle renferme du fer. Cette matière teint les globules de pus et les cellules épidermiques... »

« ... La matière bleue (page 320) est de la biliverdine qui a été considérée comme une substance propre sous le nom de pyocyanine... »

« ... Les linges sont colorés plus fortement parce que le liquide en s'évaporant lui abandonne sa substance colorante qui s'accumule alors... »

1868. — Billroth (2) adopte les idées de Lucke (3), lequel affirme avoir toujours trouvé un vibrion microscopique avec la suppuration bleue. Ce sont des petits cylindres à extrémités renflées semblables à des cristaux d'oxalate de chaux, longs de 3 millièmes de millimètre environ. Ils se déplacent, mais pas comme par un mouvement brownien. On les voit surtout quand on a de l'épiderme bleu. Ils sont tués par l'alcool, les acides, les alcalis ; ils vivent dans l'albumine.

La matière colorante est due à ces vibrions dont on peut l'extraire.

Billroth ajoute : « Les conditions qui président au développement de ces petits êtres dépendent probablement de certains états atmosphériques, et de là provient sans doute l'extension épidémique de la maladie. »

On peut voir, par ce résumé historique combien il a été fait d'hypothèse sur la nature de la suppuration bleue ; on peut voir aussi que tous les auteurs se sont mutuellement et successivement combattus et contredits en s'appuyant sur l'expérimentation, et que presque tous ont conclu à l'inconnu.

---

(1) Traité des humeurs, 1867, p. 303.
(2) Pathologie génerale, p. 419.
(3) *Archives générales de médecine*, 6e série, t. I, p. 345.

Ce qui, à mon avis, a causé en grande partie cette divergence d'opinions, a été que, jusqu'à présent, on avait considéré sous le nom général de *suppurations bleues* tous les faits dans lesquels une coloration bleue *quelconque* s'était manifestée au niveau d'une solution de continuité suppurante des téguments. Eh bien, je crois que la *suppuration bleue* n'est pas *une*, et qu'il faut distinguer plusieurs espèces de ces colorations bleues anormales. J'en fais trois principales :

1° Une coloration bleue spéciale du pus, qui est la *vraie suppuration bleue*, c'est-à-dire la coloration primitive du pus par une matière colorante venant de l'économie. Elle se forme au sein même des tissus ; elle est caractérisée par la présence de sels biliaires ou hématiques isolables par les réactions chimiques appropriées ; elle est l'analogue des colorations bleues que présentent d'autres liquides (urines bleues, lait bleu, sueurs bleues, sérosité bleue des vésicatoires, pus bleu), colorations qui naissent à l'abri du contact de l'air, et qui par conséquent ont pour point de départ évident une modification des humeurs (Sédillot, Robin).

2° Une coloration bleue, qui n'est pas de la *suppuration* bleue, et qui est due à la présence de champignons. Elle apparaît loin des plaies, quand les linges à pansements ne sont pas renouvelés fréquemment ; elle a pour cause une simple production de moisissures (suppuration bleue de Cadet de Gassicourt ; taches bleues de Robin, Lucke, Billroth).

3° Une coloration bleue *particulière*, qui n'est due ni à la production de végétaux plus ou moins microscopiques, ni à une modification des humeurs, et en particulier du pus, puisque je l'ai développée sur des parties de peau saine et exempte de solutions de continuité (voir mes expériences, p. 653), coloration bleue dont la nature est encore inconnue, et dont M. Fordoz désigne le principe sous le nom de pyocyanine (mot impropre), car, je le répète, elle n'a aucun rapport avec le pus ou la suppuration.

C'est elle qui, en 1872, a paru dans le service de M. Gosselin sous forme épidémique, et dont je rapporte ici l'histoire. C'est elle que l'on doit désigner spécialement et simplement sous le

nom de *coloration bleue des linges à pansement,* périphrase que l'on pourrait traduire par un seul mot : cyanochrose, couleur bleue, mot qui aurait l'avantage de bien s'appliquer à la chose sans en spécifier la nature.

A quoi donc est due cette coloration bleue?

Comme tous ceux qui ont étudié ce sujet, je terminerai sans pouvoir répondre directement et positivement à cette question.

Mais, d'après mes observations, il me semble que l'on s'est égaré en cherchant la cause de la coloration bleue des linges à pansement dans des modifications, soit des liquides exhalés à la surface même des plaies, soit des liquides médicamenteux ou des linges appliqués sur ces plaies. J'ai dit plus haut que j'avais remarqué combien l'état de l'atmosphère influait sur l'apparition de ce phénomène bizarre, et j'ai montré que c'était surtout pendant les modifications électriques de l'air que cette apparition avait été la plus fréquente.

Cette remarque m'a conduit à diriger quelques recherches de ce côté, et j'ai commencé par m'assurer si réellement la composition de l'atmosphère avait été modifiée, et de quelle façon elle l'avait été au moment précis où le bleu se produisait.

Or, la principale modification de l'atmosphère dans les temps orageux étant la production et l'existence de l'ozone dans l'air, j'ai dû établir s'il y avait eu quelque rapport entre l'apparition du bleu et la quantité d'ozone contenu dans l'air, au moment même où le bleu était observé.

Grâce au Bulletin météorologique de l'Observatoire, j'ai pu composer le tableau suivant :

	OZONE (1).		
Jours de l'apparition du bleu.	La veille.	Le jour même.	Le lendemain.
29 février	0,0	1,5	11,5
3 mars	4,0	2,5	0,0
5 id.	0	0	0

(1) La quantité d'ozone contenue dans l'air est très-variable, cependant on donne les chiffres 1, 5 à 2, 5 comme moyenne générale. Cet ozone, représenté par 1, 5 à 2, 5 existe normalement, c'est-à-dire dans le cas où l'air n'est pas chargé d'électricité ; sa quantité augmente beaucoup chaque fois que l'atmosphère devient électrique.

Jours de l'apparition du bleu.	Ozone. La veille.	Le jour même.	Le lendemain.
19 mars.	»	12,5	1,0
27 id.	2,5	3,0	8,5
31 id.	5,0	8,5	15,5
29 mai	3,5	3,0	1,5
7 juin	2,5	11,0	10,0
9 id.	10,0	9,0	11,5
13 id.	»	»	0,5
15 id.	0,5	1,5	0,5
19 id.	24,2	23,5	19,6
20 id.	23,5	19,6	17,2
21 id.	19,6	17,2	18,2
25 id.	22,5	21,0	16,9
29 id.	18,3	20,4	19,3
7 juillet	»	8,0	16,0
27 id.	6,0	10,5	»
7 septembre	17,5	12,5	6,0
11 octobre	5,0	12,0	9,0

Les chiffres fournis par le Bulletin de l'Observatoire, mis en regard des jours où ont apparu les colorations bleues, indiquent nettement que l'ozone se trouvait alors être répandu dans l'air en une quantité bien au-dessus de la normale; par conséquent je ne puis trop m'aventurer en exprimant ce fait : qu'il y a eu, d'après mes observations, un rapport évident entre l'apparition du bleu et l'existence de l'ozone; et, l'ozone indiquant l'existence d'un état électrique particulier de l'atmosphère, je puis conclure qu'il y a eu certainement rapport entre la coloration bleue et l'électricité atmosphérique. Poussant la déduction plus loin, suis-je autorisé à dire qu'il y a non-seulement *rapport* entre ces deux termes, mais encore *influence* de l'un sur l'autre? Je ne puis répondre affirmativement et catégoriquement, car l'expérience me manque; cependant, pour expliquer la coloration bleue par l'action de l'ozone, je ne sais s'il ne me serait pas permis, sous toutes réserves, de présenter l'hypothèse suivante : il est connu que l'ozone a la propriété de bleuir le papier amidonné plongé dans l'iodure de potassium, en séparant l'iode; or, on sait que, d'une part, tous les linges à pansement contiennent de l'amidon; que, d'autre part, une salle d'hôpital contient

toujours des émanations d'iode (badigeonnage avec la teinture d'iode, injection d'iode iodurée dans les hydrocèles, évaporation de l'iode contenu dans les flocons plus ou moins bien bouchés, etc.), et aussi que l'air atmosphérique lui-même contient des traces d'iode dans les temps orageux; ne peut-on pas admettre alors que l'ozone agisse sur ces deux corps (linge des pansements, iode en liberté), comme il agit sur le papier amidonné plongé dans l'iodure de potassium ?

La matière colorante bleue serait donc tout simplement le résultat d'une combinaison de l'iode et de l'amidon des linges sous l'influence de l'ozone. Ce serait un iodure d'amidon.

La solution que je présente ici n'est, je le répète, qu'une simple hypothèse; pour le moment, je m'en tiens à montrer qu'il y a évidemment un rapport entre ces deux termes : électricité atmosphérique et coloration bleue.

Pendant les mois de septembre et d'octobre 1872, j'ai fait, au laboratoire de la clinique de la Charité, une grande quantité d'expériences pour tenter de produire la coloration bleue artificielle, en fabricant de l'ozone au moyen de décharges électriques passant à travers quelques litres d'air enfermé sous une cloche de verre, et en variant la qualité de cet air dans lequel je dégageais des vapeurs variées, mais je n'ai pas obtenu de résultat positif (1). Aussi, je crois inutile de donner le détail de ces expériences, ce qui serait beaucoup trop long. Et cependant, je ne pense pas qu'on ne puisse rien obtenir par l'expérimentation, car mes instruments et mes moyens d'investigation étaient beaucoup trop imparfaits pour qu'il me soit permis de m'avancer ainsi; je crois, au contraire, que des expériences conduites dans la voie que j'indique plus haut pourraient peut-être amener des éclaircissements très-intéressants sur cette question si sombre de l'étiologie de la coloration bleue des linges des pansements.

Conclusions. — Il faut distinguer trois sortes de coloration bleue des linges à pansement :

(1) J'ai seulement pu faire redevenir complètement bleue une compresse qui, quatre mois auparavant, avait été bleuie, et que j'avais conservée parfaitement blanche après lavages depuis cette époque.

1° Coloration due à des modifications de certaines humeurs, — ou vraie suppuration bleue ;

2° Coloration due à des champignons, — fausse suppuration bleue ;

3° Coloration due à une matière inconnue encore, — fausse suppuration bleue.

C'est elle que je propose de désigner sous le nom de *cyanochrose*.

Elle est caractérisée par les particularités suivantes :

Elle apparaît *brusquement* et disparaît *brusquement ;*

Elle apparaît sur des points de la peau où il y a une plaie ou sur des points tout à fait sains ;

Elle dure un temps très-variable ;

Elle n'exerce aucune modification dans l'état local des plaies et dans l'état général des malades ;

Elle ressemble beaucoup par sa marche à l'érysipèle ;

Elle se présente sous forme d'épidémie ;

Elle naît de préférence quand l'atmosphère humide et chaude contient de l'ozone, et par les temps d'orage ;

Sa présence est d'un pronostic très-favorable ;

Sa nature est encore inconnue.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES POUR SERVIR A LA CHIRURGIE DU POUCE,

Par feu le Dr P.-C. HUGUIER,
Professeur d'Anatomie à l'Ecole nationale des Beaux-Arts,
Membre de l'Académie nationale de médecine,
Chirurgien honoraire des hôpitaux de Paris,
Professeur agrégé libre de la Faculté de Médecine, etc.

(Suite et fin.)

2° *Luxation complète de la phalange onguéale du pouce en arrière. Nouveau procédé de réduction ; section sous-cutanée des ligaments latéraux.*—Si, dans la luxation métacarpo-phalangienne du pouce, nous avons conseillé d'éviter de pratiquer la section sous-cutanée des ligaments latéraux ou bien de débrider latéralement la boutonnière musculo-tendineuse qui embrasse les bords du métacarpien vers sa tête, c'est parce que, d'après les dispositions

anatomiques des parties, d'après les expériences cadavériques et les faits observés sur le vivant, nous avons reconnu l'inutilité de ces opérations, qui ne pourraient que compliquer une affection déjà assez grave par elle-même. Cependant, s'il arrivait que, par exception, cette luxation ne pût être réduite par l'une des méthodes que nous avons indiquées ou décrites plus haut, et que l'on jugeât nécessaire l'une de ces deux opérations, il faudrait la pratiquer en dehors et non en dedans ; car, dans ce dernier sens, quelles que soient son habileté et sa science, le chirurgien courrait le risque de couper, en même temps, le tendon du grand fléchisseur propre du pouce, et de priver ainsi cet organe d'une grande partie de sa force, la phalangette perdant aussi ses mouvements de flexion.

Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de la luxation en arrière de la phalangette de ce doigt, luxation qui est si fréquente, et dont les auteurs, en général, ont eu le tort de ne s'occuper qu'à l'occasion des luxations phalangiennes et phalangettiennes des autres doigts, en les assimilant les unes aux autres. Là encore, existent des conditions anatomo-physiologiques particulières, qui expliquent certains faits pathologiques et réclamaient une conduite spéciale. Malgaigne, Vidal (de Cassis) et M. Baraduc se sont seuls occupés, *ex professo*, de ce sujet.

Et d'abord, pourquoi la si grande fréquence de cette luxation, qui est, à elle seule, plus commune que toutes celles des autres phalangines et phalangettes réunies, comme l'a démontré Malgaigne, sans chercher d'ailleurs à s'en rendre compte plus que les auteurs qui l'ont suivi?

Cette plus grande fréquence s'explique par l'action presque continuelle du pouce, et particulièrement de sa phalangette, par son isolement et sa position en avant, qui l'exposent souvent seul aux violences extérieures, tandis que pour les autres doigts cette violence est partagée entre eux et affaiblie par leur résistance commune. Cette phalangette a beaucoup plus d'étendue que les autres, et offre par cela seul plus de prise à l'action des corps extérieurs ; de plus le nombre restreint et la rigidité des articulations du pouce, ainsi que le peu de mouvement de son articulation métacarpo-phalangienne en arrière, ne permetttent ni la dissémi-

nation, ni la décomposition de l'effort vulnérant, comme aux autres doigts, qui jouissent même de la faculté de se renverser en arrière, dans une assez grande étendue, sans éprouver aucun déplacement.

Sans nous arrêter sur les signes de cette dislocation, disons que, de toutes les luxations phalangiennes et phalangettiennes, c'est la plus grave, non-seulement parce que c'est la plus difficile à réduire, mais parce que c'est celle qui est le plus souvent compliquée primitivement de plaie, d'éraillure, de contusion violente des parties molles, de rupture du tendon du grand fléchisseur, et, consécutivement, du gonflement de la main, de douleurs vives, d'érysipèle, d'inflammation phlegmoneuse, d'abcès *in loco* ou plus ou moins éloignés, et enfin de gangrène et de tétanos, accidents qui ont été trop souvent suivis de mort. Il est vrai qu'il ne faut pas mettre tous ces accidents sur le compte de la luxation elle-même, puisque plusieurs d'entre eux sont la conséquence inévitable de l'intensité de la cause vulnérante, et aussi, je n'en doute pas, des méthodes vicieuses et violentes qui ont été employées ou essayées pour la réduire, principalement lorsqu'elle était compliquée d'une plaie que ces manœuvres ont irritée, froissée, contusionnée ou même déchirée.

Les causes qui mettent obstacle à la réduction ou la rendent tout à fait impossible, sont ici plus faciles à apprécier que celles de la luxation précédente; elles agissent isolément ou concurremment, et sont extrêmement variées dans leur nature, suivant la disposition anatomique des parties et les lésions articulaires ou périarticulaires que la violence vulnérante a déterminées.

Constatons d'abord que pour certains individus elles n'existent pas, et que la luxation se réduit avec la plus grande facilité si elle a eu lieu chez un sujet dont les articulations ginglymoïdales sont peu serrées, souples, et très-mobiles, et les ligaments latéraux, longs et faibles, ou bien, si le hasard fait que le chirurgien soit appelé immédiatement après l'accident, avant que les tissus qui ont été distendus et éraillés aient perdu leur élasticité et aient eu le temps de revenir sur eux-mêmes et de se rétracter pour serrer les surfaces osseuses les unes contre les autres. Chez d'autres individus, par suite de variété anatomique, les saillies et enfon-

cements qu'on observe habituellement sur les phalanges n'existent pas ou sont à peine prononcés, et leur engrènement réciproque, après le déplacement, ne peut devenir un obstable à la réduction, en s'opposant au glissement des surfaces osseuses. Quelquefois l'un des ligaments latéraux a été déchiré, ou même les deux à la fois, et ils ne peuvent devenir la cause d'aucune difficulté.

Tous ces faits expliquent comment toutes les méthodes opératoires ont pu réussir et comment certains blessés ont pu réduire eux-mêmes leur luxation immédiatement après l'accident, rien qu'en tirant à pleine main sur la partie luxée : un malade entré dans mon service pour une fracture de cuisse causée par un éboulement, m'assura qu'il avait eu, de plus, l'extrémité du pouce gauche renversée en arrière et immobile. Il l'avait saisie avec la main droite, *avait tiré dessus et l'avait ainsi remise à sa place en entendant et en sentant un léger bruit* : il est bien difficile de supposer qu'il ait eu autre chose qu'une luxation en arrière de la phalangette. Mais, venons aux causes des difficultés de la réduction, et examinons-les successivement.

Les unes sont purement anatomiques et normales: ainsi l'extrémité du pouce ou de la phalangette luxée, de quelque côté qu'on l'examine, représente une pyramide courte, aplatie d'avant en arrière, et dont les côtés convergent de la base au sommet. Il est vrai que cette base offre latéralement deux tubercules et un diamètre transverse plus considérable que celui de l'extrémité inférieure de la phalange; mais cette dernière disposition, qui est favorable pour la réduction de la luxation métacarpo-phalangienne, en ce qu'elle permet de fixer au-dessus du renflement qu'elle forme, une force extensive, existe, dans ce cas, en pure perte, puisque cette base renflée, assise immédiatement sur la face postérieure de la phalange et perdue au milieu des parties molles plus ou moins tuméfiées, ne permet de prendre sur elle aucun appui. Ainsi le peu de prise de la partie luxée, tant à cause de son peu d'étendue que des surfaces obliques qu'elle offre aux puissances extensives, est un véritable obstacle à sa réduction ; et, ni la pince de Charrière, ni l'anneau de clef de Ad. Lawrié et de Vidal ne sauraient remédier à cet inconvénient, non

plus que toute autre puissance extensive; l'anneau d'une petite clef pourrait tout au plus servir à faire basculer la phalange déplacée; il n'y aurait qu'un moyen à employer, s'il n'était cruel et susceptible de causer des accidents plus graves que ceux de la luxation elle-même, ce serait, comme J.-L. Petit l'a vu faire à l'un de ses amis, de tirer avec une tenaille sur la phalangette luxée.

Du côté de la phalange, immédiatement au-dessus et derrière son extrémité condylienne, existe une dépression ou un collet circulaire légèrement ondulé et plus ou moins profond suivant les individus; par contre, la phalangette présente en avant de la surface articulaire une crête saillante et un éperon médian, placés tout à fait au-dessus de l'insertion du tendon du grand fléchisseur, crête et éperon qui peuvent, dans ce déplacement de la phalangette, s'engager et s'engrener solidement dans le collet de la phalange placée au-dessus. Cette cause d'irréductibilité a été très-bien indiquée et décrite par Malgaigne et par Nélaton, et elle a d'autant plus de puissance que le tendon du grand fléchisseur, raccourci, tendu et placé à cheval sur la poulie intercondylienne de la première phalange, de parallèle qu'il était aux os avant l'accident, a changé de direction, pour se porter en haut et en arrière et vient alors se fixer presque perpendiculairement à la base et à la partie antérieure de la phalangette, dont la crête saillante et l'éperon s'enfoncent et se serrent plus étroitement encore dans la dépression sus-condylienne. Quand ce tendon est rompu, c'est un obstacle de moins. Lorsqu'il ne l'est pas, on fait cesser assez facilement sa tension en maintenant, au moment de la réduction, le poignet fléchi sur l'avant-bras. D'après les dispositions de ce tendon et son mode d'insertion à la partie antérieure et inférieure de la phalangette, il est impossible qu'il soit la cause d'aucune autre difficulté et qu'il puisse, comme Brahozon dit l'avoir vu dans une luxation compliquée, se placer entre la première et la deuxième phalange. Il y a eu dans ce cas une fausse interprétation de la part de ce chirurgien, relativement à la présence du tendon réfléchi sur la poulie articulaire de la phalange; car, pour que ce tendon puisse s'interposer aux surfaces articulaires, il faudrait qu'il s'insérât à la partie postérieure de la phalangette

et non à sa partie antérieure, comme cela a lieu. Je regarde également comme une vue de l'esprit, l'opinion du Dr Stanley, qui prétend que ce tendon, glissant en arrière sur l'un des côtés de la première phalange, se trouve placé entre les deux os, et qu'alors, combinant son action avec celle de l'extenseur, il tire et fixe la phalangette sur la face dorsale de la phalange. A cette opinion je répondrai que Malgaigne et moi, dans nos expériences sur le cadavre, n'avons jamais trouvé ce tendon interposé aux os, que ce fait ne peut avoir lieu, et que, lors même que le tendon, comme le suppose Stanley, viendrait à glisser sur l'un des côtés de la première phalange, il ne pourrait se placer entre les surfaces osseuses. Pour glisser ainsi sur l'un des côtés de la phalange, il faudrait que, préalablement, le ligament latéral correspondant au côté de la phalange sur lequel il aurait glissé, fût déchiré; autrement, ce glissement ne saurait s'opérer, ce tendon étant comme emprisonné au fond de la gouttière condylienne entre les deux ligaments latéraux. Or, les faits observés tant sur le vivant que dans les autopsies et dans les expériences cadavériques, prouvent que, dans les luxations simples, ces ligaments sont ordinairement intacts; et, quand l'un d'eux, par une rare exception, a été déchiré, l'on n'a pas observé que le tendon fût dévié ou eût glissé de son côté. De plus, pour remonter et fixer la phalange luxée sur celle qui est au-dessus, par son action combinée avec celle de l'extenseur, il faudrait qu'il fût lui-même raccourci et tendu, comme lorsqu'il est à cheval et réfléchi sur la poulie condylienne; or, dans le cas supposé par Stanley, il n'en serait rien, il devrait être plutôt relâché par le rapprochement de ses deux extrémités, et celui de l'extenseur, loin d'être tendu, est relâché. On l'a même vu, chez le vivant, former sur le dos de la phalange et du métacarpien des ondulations plus ou moins prononcées.

Quant à l'interposition du ligament antérieur, amené entre les surfaces articulaires par les manœuvres de la réduction, que Pailloux et Michel disent avoir vue chacun une fois, si cet obstacle existe, il doit être extrêmement rare, car personne depuis ne l'a observé.

Pour qu'il en soit ainsi, il faudrait que ce ligament fût arraché

habituellement à son extrémité phalangienne, et entraîné en haut et en arrière par la phalangette; or presque constamment il est arraché à son insertion phalangettienne, ainsi que les expériences sur le cadavre l'ont prouvé : Michel, par exemple, sur quatre expériences, a trouvé trois fois ce ligament rompu à son insertion à la phalangette, et cela devait être, non-seulement parce que ce ligament est plus faible, moins épais, à sa partie inférieure qu'ailleurs, et parce que son insertion se fait sur la crête de l'éperon antérieur de la phalangette, dans une hauteur de 1 millimètre au plus; mais aussi parce que cette phalange, au moment de la luxation, distend et déchire surtout cette insertion, en se portant en haut et en basculant en arrière. Sur la pièce disséquée par Jarjavay, six jours après la réduction, le ligament antérieur était également rompu à son insertion phalangettienne. D'autres ont pensé que la difficulté dans ces luxations récentes pouvait tenir, dans des cas très-rares, il est vrai, à un *violent spasme musculaire*; mais on oublie qu'il n'en est pas de la luxation de cet os comme de celle des autres os, et même de celle de la première phalange du pouce, où aboutissent un grand nombre de muscles, sans parler de ceux qui passent au delà, et qui, par leur violente contraction, peuvent resserrer les surfaces osseuses et s'opposer à l'extension : ici il n'y a que deux muscles, le grand extenseur, qui, en effet, par une violente contraction, pourrait s'opposer à l'abaissement et au glissement de la phalangette au-dessous de la phalange. Quant au grand fléchisseur, s'il n'est pas rompu, il ne peut s'opposer au rétablissement de la phalange dans sa position normale, qu'en resserrant l'engrènement des inégalités osseuses; sans ces inégalités, ses contractions violentes et spasmodiques seraient plutôt propres à favoriser la réduction qu'à lui nuire. C'est avec raison que Nélaton fait remarquer que, quand la réduction n'a pas eu lieu en temps opportun, *l'inflammation des parties voisines* ajoute beaucoup à la difficulté.

Mais un obstacle beaucoup plus fréquent et plus difficile à surmonter avec les moyens conseillés jusqu'à ce jour par les auteurs, c'est le *resserrement*, la *striction* et la *fixité* des surfaces osseuses (qu'elles soient pourvues ou non d'aspérités, d'enfoncements plus ou moins développés) par les ligaments latéraux,

violemment tendus. Disons cependant que, plus les aspérités osseuses seront développées et engrenées les unes dans les autres, plus la réduction sera difficile.

Examinons donc, avec plus de soin qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, les dispositions physiques, anatomiques et pathologiques, des parties qui sont le siége du déplacement.

Indépendamment des remarques que nous avons faites sur la grande étendue du diamètre transversal de la base de la phalangette, ainsi que sur sa crête et son éperon antérieurs, et sur le collet sus-condylien de la phalange; nous ferons, de plus, observer que le pouce, par la nécessité de résister aux autres doigts et aux corps étreints par la main, est celui qui offre l'articulation phalango-phalangienne la plus solide, et que le diamètre antéro-postérieur est plus étendu que celui des autres articulations de même espèce; aussi les ligaments latéraux sont-ils plus épais, plus larges et portés plus avant que ceux des autres doigts: il en résulte que, quand la phalangette, déplacée et portée en arrière, est venue s'asseoir par sa base sur la face dorsale de la phalange, ces ligaments, de longitudinaux et parallèles qu'ils étaient à ces os, sont devenus verticaux et perpendiculaires, de sorte qu'ils sont violemment tendus et serrent avec force les os l'un contre l'autre; les fibres antérieures de ces trousseaux fibreux, qui sont plus fortement tendues que les autres, engagent solidement l'éperon et la crête de la phalangette dans le collet de la phalange. Ce resserrement est aussi accru par la direction oblique des ligaments, qui, partis d'un point relativement rétréci de la phalange, se portent à la large base de la phalangette et font suivre à son éperon médian la diagonale de leurs forces de tension.

Un fait qui a échappé aux anatomistes et qui vient encore augmenter la *striction* des os, c'est qu'au niveau et au-dessus de la ligne interarticulaire, dans l'étendue de 5 à 6 millimètres, la peau adhère fortement à la face externe de ces ligaments latéraux, et, comme elle se trouve elle-même fortement tendue dans le point où les os chevauchent, elle réagit sur eux et les tend encore davantage, si c'est possible. Plus loin, nous verrons l'influence que cette adhérence de la peau aux ligaments a sur l'irréductibilité

des luxations, lorsque celles-ci sont compliquées de plaie avec hernie de la tête de la phalange.

Dans les expériences que j'ai faites, souvent j'ai trouvé les fibres antérieures de ces ligaments éraillées, déchirées même, mais je n'ai jamais vu ces trousseaux rompus entièrement.

Dans une pièce disséquée par Jarjavay, et où la peau, le ligament antérieur et le tendon du grand fléchisseur avaient été rompus, la réduction, soit par l'extension directe, soit par la flexion, avait été rendue impossible par la persistance et la tension des ligaments latéraux. Il en était de même dans les faits qui me sont propres et que je signalerai plus loin. Tous les auteurs modernes reconnaissent également cette cause d'irréductibilité, et ce qui m'étonne, c'est qu'ils n'en aient tiré aucune conséquence pratique.

En résumé, donc, de tous les obstacles à la réduction, le plus constant, le plus puissant et le plus insurmontable par les méthodes conseillées et décrites dans les traités de pathologie, c'est le resserrement et la fixité des surfaces osseuses par le changement de direction et la tension des ligaments latéraux.

En effet, par l'*impulsion* ou le glissement simple, on remédie au peu de prise qu'offre la phalange luxée; par l'*impulsion avec le renversement en arrière* du sommet de la phalangette, avant de presser sur sa base pour la faire glisser au-dessous de la phalange, on éloigne en avant, l'une de l'autre, les surfaces osseuses, puis on retire la crête et l'éperon de la phalangette du fond du collet de la phalange, et ces parties désengrenées cessent de faire obstacle. Si le ligament antérieur, détaché par exception du métacarpien, devait être une cause de difficulté, il se trouverait ainsi éloigné des surfaces articulaires et ne pourrait être pincé entre elles. Aussi cette méthode, employée par Pailloux, Dugen, Jarjavay, Malgaigne, Laugier et nous-même, est-elle une de celles qui réussissent le plus souvent.

En fléchissant le poignet sur l'avant-bras pendant les manœuvres de réduction, on relâche le tendon du grand fléchisseur et l'on fait cesser la traction qu'il exerce sur la base de la phalange luxée.

Par le chloroforme ou toute autre substance anesthésique, on

ferait du même coup cesser cette tension du tendon du grand fléchisseur, et le spasme musculaire violent, s'il était la cause de la difficulté; mais, quelle est la méthode, conseillée par les auteurs et employée par les praticiens, qui puisse détruire l'obstacle si fréquent et si puissant du resserrement et de la fixité des surfaces osseuses par l'extrême tension des ligaments latéraux? Je n'en connais aucune, si ce n'est la section sous-cutanée de ces ligaments, que j'ai employée pour la première fois, en 1853, sur un de mes malades de l'hôpital Beaujon. La luxation datait de six semaines et n'avait pu être réduite par d'autres chirurgiens; j'échouai moi-même en cherchant à la réduire par les méthodes ordinaires. Je me décidai alors à pratiquer la section des ligaments latéraux, et la réduction devint très-facile. C'est de ce malade que parle Malgaigne dans son *Traité des luxations*, publié en 1855.

Depuis, je l'ai pratiquée deux fois. Le premier des deux malades avait une luxation simple en arrière, datant de la veille, et, bien qu'elle fût assez récente, je ne pus la réduire par les méthodes habituelles, impulsion, avec légère traction sur la phalangette dans le sens de son déplacement, puis impulsion avec flexion en arrière; ce quevoyant, je me décidai aussitôt, vu l'innocuité de cette opération, à pratiquer la section sous-cutanée des deux ligaments: une simple pression sur la base de la phalangette, avec les pouces (les indicateurs maintenant en avant la phalange), suffit pour la replacer sans aucun effort. Le malade était chloroformé.

Le second malade était un maçon qui, le matin de son entrée à l'hôpital, avait fait une chute, de la hauteur de 2 mètres environ, sur la main droite. La phalangette du pouce était luxée en arrière; sa base, remontée et assise sur le dos de la phalange, n'était pas, comme dans les deux cas précédents, placée immédiatement au-dessus de la tête de cet os, mais sur son corps, à 1 centimètre au moins de la surface articulaire; elle était tout à fait dirigée verticalement ou perpendiculairement à la phalange, on pouvait aisément lui imprimer un léger mouvement de bascule en arrière vers le poignet, mais nullement dans le sens opposé, ni dans le sens transversal. En avant

sur la face antérieure du pouce, au niveau de l'articulation phalango-phalangettienne, était une plaie transversale, à bords mâchés, irréguliers, longue de plus de 2 centimètres, plus prolongée en dehors qu'en dedans ; par cette plaie sortait la tête de la phalange; le bord inférieur de la plaie, peu tendu, était placé au-dessus des condyles qui le dépassaient; le bord inférieur, entraîné en haut et en arrière avec la phalangette, était masqué au milieu par la partie postérieure de la tête articulaire; le ligament antérieur et le tendon du grand fléchisseur étaient complètement rompus.

Le peu de temps qui s'était écoulé depuis l'accident, l'étendue des désordres des tissus articulaires et périarticulaires, la possibilité de renverser un peu la phalangette en arrière, ce qui annonçait que la partie antérieure des ligaments latéraux était rompue ou affaiblie, m'engagaient à tenter la réduction simple, ce que je fis, mais en vain. Me demandant alors quel était l'obstacle à la réduction, puisque d'une part le ligament antérieur avait été déchiré à son insertion phalangettienne, et puisque d'autre part, le tendon du grand fléchisseur étant rompu, la tête phalangienne n'était pas étranglée par la plaie qui lui donnait passage, je n'en trouvai pas d'autre que la persistance et la tension des ligaments latéraux, persistance qui, au reste, était en quelque sorte démontrée par l'impossibilité de faire exécuter des mouvements à la phalange luxée de haut en bas et surtout transversalement. Immédiatement, je divisai le ligament latéral externe, seulement afin de conserver, s'il était possible, à l'articulation déjà si affaiblie un de ses moyens de solidité. Je pratiquai cette section avec un bistouri étroit, par l'angle externe de la plaie, de sorte que le malade s'en est à peine aperçu, et je renversai le poignet en haut et en arrière, pour relâcher, s'il était nécessaire, le tendon du grand extenseur propre. Je saisis l'extrémité de la phalange luxée avec le pouce et l'indicateur de ma main droite; pendant que ceux de ma main gauche fixaient la phalange, je lui imprimai de légers mouvements de traction et d'ondulation latérales; peu à peu, à mesure qu'elle se détendait, la tête de la phalange faisait moins de saillie dans la plaie, puis un mouvement combiné de traction et de flexion remit tout à sa

place. Pansement simple avec charpie et cérat, petite attelle très-mince sur la face postérieure du pouce et du métacarpien, pour maintenir les parties dans la direction normale; main élevée et avant-bras placés sur un coussin. Guérison en un mois, sans aucun accident. Ankylose consécutive.

Voici comment nous pensons que l'on doit procéder, dans la majorité des cas, à cette opération (nous supposons que la luxation n'est pas compliquée de plaie).

1° La main blessée sera placée dans un état moyen entre la pronation et la supination, son bord cubital dirigé en bas, la face palmaire du pouce dans le même sens, afin qu'une fois la section opérée, on ne puisse pas imprimer à la phalangette une mauvaise direction.

2° Avec un petit bistouri falciforme, dont la lame aura à peine 3 millimètres de largeur (je dirais volontiers avec le kystitome, si cet instrument était moins délicat), on divisera le ligament latéral externe, d'abord, en introduisant obliquement la lame, de haut en bas et d'arrière en avant, entre la peau et le ligament. La pointe de l'instrument arrivée en avant, à 3 ou 4 millimètres de la peau, on le tourne rapidement sur son axe, en dirigeant le tranchant sur le ligament, que l'on divise facilement, en un ou deux coups. Je dis obliquement, et non verticalement, parce que si l'on agissait ainsi, en raison des changements survenus dans la direction du ligament, on le séparerait en deux faisceaux, l'un antérieur, l'autre postérieur; mais on ne le diviserait pas, et les surfaces articulaires ne seraient nullement relâchées; c'est ce dont nous nous sommes assuré par des expériences sur le cadavre. L'instrument est ensuite retiré dans la direction qu'il a suivie lors de son introduction; la plaie longitudinale qui en résulte, a à peine 3 millimètres de longueur, et laisse écouler, au plus, quelques gouttelettes de sang.

3° On essaie ensuite d'opérer la réduction de la luxation, afin d'éviter, s'il est possible, la division du ligament latéral interne, pour ne pas affaiblir l'articulation dans ce sens, où elle a principalement besoin de conserver sa force, en raison des rapports continuels du pouce avec les autres doigts. Je proscris, dans ce cas, le ténotome, dont l'emploi serait plus nuisible qu'utile, sur-

tout à cause de la forte adhérence de la peau au ligament qui doit être divisé. Une petite attelle matelassée, étroite dans sa portion digitale, beaucoup plus large dans sa partie antibrachiale, sera placée sur le bord radial de l'avant-bras, sur la face dorsale du premier métacarpien et du pouce, en évitant de comprimer les veines de ces parties; puis, le tout sera posé et fixé sur un coussin élevé.

D'après les trois faits que nous venons de rapporter très-succinctement et les expériences que nous avons faites sur la nature morte, il résulte pour nous que le principal obstacle à la réduction, pour ne pas dire le seul, dans la luxation en arrière, sans complication de plaie, ou même avec plaie sans étranglement de la tête de la phalange par celle-ci, est le resserrement des surfaces osseuses par la tension et la rétraction des ligaments latéraux non déchirés, et qu'en faisant cesser cette cause de difficulté par la section de l'un ou de ces deux ligaments, on réduit facilement ce déplacement, sans exposer le blessé aux accidents graves et même mortels, qui ont été trop fréquemment la suite des violences exercées par les manœuvres chirurgicales.

Nous ne voulons pas dire cependant qu'il faille toujours pratiquer cette opération avant de procéder à la réduction. Celle-ci devra être préalablement essayée, avec les manœuvres les plus douces, telles que l'impulsion simple, l'impulsion avec léger renversement en arrière de la phalangette, unie ou non à une extension modérée à l'aide des doigts, sans autre moyen artificiel; car il ne faut pas oublier que la violence de la cause vulnérante, sur les tissus environnants, la compression et la distension extrêmes qu'ils ont éprouvées et qu'ils éprouvent encore, les disposent singulièrement aux accidents consécutifs, qu'on ne manquerait pas de faire naître en suivant une conduite opposée.

Dans les luxations compliquées d'une plaie transversale à la face palmaire du pouce, située au niveau de l'articulation phalangettienne, et par laquelle la tête de la phalange fait saillie ou hernie, la cause de la difficulté de la réduction peut être la même que dans la luxation simple; c'est notamment lorsque la tête osseuse se montre seulement par la plaie, sans passer à travers ses lèvres, ou bien lorsque, sortant et faisant une saillie plus ou moins considé-

rable au-dessous de la plaie, celle-ci est assez étendue pour ne resserrer ni étrangler par ses bords la tête osseuse herniée, comme cela avait lieu sur notre troisième malade, chez lequel il nous suffit de couper le ligament latéral externe pour pouvoir réduire la luxation très-facilement. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'on a vu des cas dans lesquels tout était rompu, ligaments latéraux, ligament antérieur, tendon du grand fléchisseur, et où l'on ne pouvait obtenir la réduction : c'était lorsque la tête de la phalange était étranglée au niveau de son collet par les lèvres de la plaie, rétractées et revenues sur elles-mêmes après lui avoir donné passage. Laissons M. Baraduc, qui le premier a signalé cet obstacle à la réduction, expliquer lui-même comment il opère.

« Lorsque la phalangette est renversée, presque à angle droit, sur le dos de la première phalange, cette phalangette fournit un point d'appui fixe à chacun des angles de la plaie ; elle en bride les lèvres, pendant que celles-ci sont encore distendues par toute l'épaisseur de la première phalange *herniée*. La plaie est comme *une boutonnière, forcée par un trop gros bouton*, et dont les lèvres serrent le col, sans permettre à la tête de repasser ; c'est une cravate, serrée autour du cou et ne permettant pas plus à la tête de franchir le cercle qu'elle forme, que les lèvres de la plaie, en serrant le col de la phalange, ne permettent à la tête de cet os de repasser par la déchirure qu'il a opérée. — Il faut donc des efforts très-violents pour vaincre cette résistance opposée à la réduction par la distension de la lèvre supérieure de la plaie ; car les efforts modérés que l'on peut faire, en tirant sur la phalangette, ainsi luxée, n'ont d'autre résultat que celui de serrer encore plus étroitement le col de la première phalange entre les lèvres de la boutonnière, c'est-à-dire entre les lèvres de la plaie. Cette cause unique, dans la luxation en arrière de la phalangette, avec plaie et déchirure du tendon fléchisseur, de la capsule et des ligaments latéraux, c'est le bridement du col de la première phalange par la lèvre supérieure de la plaie, en même temps que la distension de cette lèvre est exagérée par la présence de l'os, qui agit sur la plaie, à la manière d'un coin. »

« C'est donc cette lèvre supérieure de la plaie, qui oppose de

si grands obstacles à la réduction, qui résiste aux efforts violents que l'on pratique et auxquels succèdent les accidents qui en sont la conséquence rapide et souvent si fatale. — La preuve? — Elle résulte des faits exposés; mais il reste une autre preuve essentiellement concluante : débridez la lèvre supérieure, et la réduction sera faite. »

Ainsi, pour M. Baraduc, dans le cas de luxation, avec déchirure de toutes les parties périarticulaires (à l'exception du tendon du grand extenseur, qui ne peut causer aucune difficulté), l'obstacle à la réduction tient à l'étranglement de la tête de la phalange par la tension des lèvres de la plaie, mais surtout par le bridement du col de cet os par la lèvre supérieure de la solution de continuité, qu'il faut seule débrider : sous ce dernier rapport, nous ne partageons pas entièrement l'opinion de M. Baraduc.

Pour résoudre cette question, voyons quel est l'obstacle à la réduction, lorsque tout est rompu, même la peau qui laisse passer par l'ouverture qu'elle présente la tête de la phalange. Nous avons fait une série d'expériences, desquelles il résulte :

1° Que, tant que l'on se borne à luxer la phalangette, en la renversant, ainsi que sa base, à angle droit sur la face dorsale de la phalange, ou même en la renversant complètement en arrière, à angles rentrant et très-aigus, de façon que les deux faces dorsales soient presque parallèles et couchées l'une sur l'autre, la peau ne se déchire pas; elle est fortement tendue, mais, je le répète, il ne s'y fait aucune solution de continuité; pour obtenir ce résultat, il faudrait probablement que la phalangette, après avoir été ainsi luxée, fût violemment et subitement entraînée en haut et en arrière vers l'articulation métacarpo-phalangienne : alors, la peau de la partie antérieure de l'articulation, fortement tendue sur la tête de la phalange, finirait par s'érailler et éclater, en laissant échapper cette portion de l'os à travers la solution de continuité. C'est ce que nous n'avons pu obtenir, faute de prise; mais, ce que l'artifice ne peut faire, la violence traumatique peut le produire.

2° Pour nous rapprocher, autant que possible, de l'état pathologique qui nous occupe, nous avons fait à la peau, immédiatement au-dessous du pli articulaire, une incision transversale, de

la longueur de 8 à 9 millimètres, un peu plus étendue profondément que superficiellement. Par cette incision, faite avec le petit bistouri, nous avons coupé du même coup le tendon du grand fléchisseur et le ligament antérieur, à leur insertion, puis les ligaments latéraux; saisissant alors fortement l'extrémité du pouce, nous l'avons subitement renversée en haut, en arrière et en tirant vers la racine de la phalange, à mesure que ce renversement s'opérait. Or, voici ce qui se passait à la face antérieure de ce doigt : la tête de la phalange, masquée par le tissu cellulaire sous-cutané et le tendon du fléchisseur, se montra à nu par la plaie, fit un relief à travers les bords distendus, puis s'échappa subitement entre eux en agrandissant et déchirant légèrement ses angles. Voici en quel état étaient les choses : la lèvre supérieure embrassait étroitement, en écharpe, la face antérieure de la phalange au-dessus du condyle; la peau était fortement tendue d'arrière en avant par l'augmentation du diamètre antéro-postérieur du pouce; la lèvre *inférieure*, entraînée par la phalangette, en haut et en arrière, était devenue *postérieure* et *supérieure*, en suivant la peau de l'extrémité du pouce; elle formait une sorte de soupape ou de lame, dont le milieu, placé au-dessus de la partie postérieure des condyles, était caché par la tête de la phalange, fortement appliquée et descendue sur la face cutanée de cette lame qu'elle refoulait en haut, en l'obligeant à former une demi-crête, qui embrassait étroitement dans sa concavité la demi-circonférence postérieure de la portion d'os herniée. Cette lèvre était encore tendue par l'adhérence de la peau aux ligaments latéraux entraînés avec la base de la phalangette en haut et en arrière, de sorte qu'elle formait deux courbes, une à concavité supérieure, produite par la pression de la tête de la phalange sur son milieu, l'autre à convexité inférieure, par l'entraînement de ses extrémités en haut.

La tête articulaire était serrée et étranglée également au niveau et au-dessus de son collet par les deux bords de la plaie; ce resserrement était encore accru par les tractions que nous exerçâmes sur l'extrémité du pouce, quelle que fût leur direction. Le débridement de la lèvre supérieure, comme le conseille M. Baraduc, de bas en haut, diminue l'intensité de l'étranglement;

mais il ne remédie pas à la tension de la lèvre inférieure, qui a sa cause spéciale et ne facilite en rien le passage de la tête osseuse au-dessus de la lame ou de l'espèce de soupape qu'elle forme sur la phalange; il faut, pour obtenir facilement ce résultat et faire repasser l'os par la solution de continuité, débrider, de bas en haut, le milieu de cette lèvre, en introduisant entre elle et la tête osseuse la pointe du bistouri falciforme; c'est ce que nous fîmes, et une légère traction sur le pouce, unie à une demi-pression sur les condyles, remit tout en place.

Si le malade se présentait au chirurgien au bout d'un temps assez long, après un ou deux jours, par exemple, lorsque déjà les accidents inflammatoires sont développés, ces débridements seraient encore plus nécessaires pour ne pas violenter, par les manœuvres ordinaires de la réduction, des parties dont l'irritabilité et la sensibilité sont devenues extrêmes.

Dans un cas semblable, au lieu de saisir les parties douloureuses et de presser sur elles pour les replacer, peut-être y aurait-il plus d'avantages à pousser directement la phalangette en bas et en avant avec un simple poinçon bien acéré, non pas employé, comme par Malgaigne et Blandin, à la manière d'un levier solide, introduit entre les surfaces osseuses, ce qui peut causer de graves accidents sans résultat utile, mais bien de la manière suivante :

1° Fixer la première phalange avec l'indicateur et le pouce de la main gauche, le premier étant placé sur les condyles de la tête *herniée*, le second sur l'articulation métacarpo-phalangienne; 2° la main droite armée d'un poinçon bien acéré, dirigé parallèlement à la phalange et au métacarpien, enfonce la pointe de cet instrument à travers les parties molles, jusque sur le bord postérieur de la phalangette, immédiatement au-dessus, et même, mieux, à travers l'insertion du tendon du grand extenseur; cela fait, la pointe du poinçon étant bien arrêtée contre l'os, le chirurgien ordonne à un aide de renverser légèrement le sommet de la phalangette en arrière pour désengrener les aspérités osseuses de la partie antérieure de sa base, puis pousse celle-ci, à l'aide du poinçon, en bas et en avant. Au moment où il exécute ce mouvement, l'indicateur de la main gauche pousse en haut et en arrière la tête osseuse herniée, pour la faire repasser à tra-

vers la plaie. Il est presque inutile de dire que, au moment où le chirurgien va ainsi pousser la phalangette en avant et en bas, l'aide doit bien se garder de continuer à presser sur son extrémité pour la renverser en arrière; car, mieux vaudrait qu'avec un doigt appliqué sur l'ongle, il poussât l'os en bas et en avant, en combinant son action avec celle du chirurgien.

Tout praticien comprend que cet instrument, employé de la sorte, ne peut causer qu'une simple piqûre, à peine douloureuse.

C'est l'*impulsion simple* ou, si l'on veut, l'impulsion avec le renversement en arrière, exécutée avec plus de prise et de précision qu'avec les doigts.

Aussi, je ne serais pas éloigné de conseiller aux jeunes praticiens, auxquels l'avenir appartient, d'employer l'impulsion par ce procédé du poinçon, dans les luxations simples, difficiles à réduire.

En résumé, dans les luxations en arrière de la phalange onguéale, voici la conduite qu'on devra tenir :

1° Tenter la réduction par des manœuvres simples et douces.

2° Si elle résiste, pratiquer la section sous-cutanée des ligaments latéraux.

3° Si la luxation est compliquée de plaie et de sortie de la tête de la phalange, sans étranglement de celle-ci, couper, en passant par la plaie, un des deux ou les deux ligaments latéraux, s'ils ne sont pas rompus et s'ils paraissent être la cause de l'irréductibilité.

4° S'il y a plaie, rupture des ligaments latéraux, sortie de la tête de la phalange par la plaie, qui l'étrangle et s'oppose à sa rentrée par la rétraction et la tension de ses bords, les débrider tous deux.

5° S'il existe du gonflement, de l'inflammation, ou une grande sensibilité des parties, pratiquer de suite la section des ligaments latéraux (à moins qu'on n'ait la certitude de leur rupture), débrider les lèvres de la plaie, et, si la luxation ne se réduit pas par les plus simples, les plus douces manœuvres, replacer la phalange, à l'aide de l'extrémité d'un poinçon.

On évitera, en se conduisant ainsi, la plupart des graves accidents qui ont si fréquemment suivi les efforts de la réduction.

6° Enfin, si, à cause du temps écoulé, et par suite des rétrac-

tions et adhérences survenues, la réduction ne pouvait être obte nue par ce dernier moyen, réséquer la tête de l'os, sans froisse ni tirailler les parties.

7° Comme l'ankylose succède toujours à cette luxation ave plaie, on se gardera bien de pratiquer la suture du tendon du grand fléchisseur, quelle que soit la situation du point de sa dé chirure ; car ce serait compliquer inutilement cette plaie de la présence de corps étrangers.

§ IV. — Du désossement ou de l'exossation du pouce.

L'extrême importance du pouce, les services si variés et permanents qu'il rend dans tous les actes de la main auraient pu, depuis longtemps, inspirer aux praticiens le plus ardent désir de ne le retrancher et de n'en faire le sacrifice absolu qu'à la dernière extrémité, lorsque l'affection dont il est atteint menace de ruiner l'économie ou de s'étendre, malgré les soins les mieux administrés, aux parties voisines, qu'il faudra, plus tard, infailliblement sacrifier avec lui.

Dans toutes les autres circonstances, on devra le conserver, au moins en partie, et, quelle que soit la nature, l'organisation et l'étendue de cette portion conservée, elle sera toujours de la plus grande utilité. Je n'ai jamais compris que des hommes aussi éminents que Boyer, Dupuytren, Richerand, Roux, etc., aient pratiqué l'amputation du pouce pour de simples maladies de son squelette. Aussi, devant un si grand sacrifice, fait souvent et en grande partie inutilement, m'étais-je, depuis longtemps, proposé de modifier la pratique de ces grands chirurgiens, à cet égard.

J'ai pensé que le pouce, privé de son squelette, pourrait encore, bien que considérablement raccourci, revenir sur lui-même et comme tassé sur la tête du métacarpien, rendre encore beaucoup de services. Je me mis à l'œuvre en 1847, lorsque je fus nommé chirurgien de l'hôpital Beaujon. Des conditions et des considérations anatomiques devaient faire naître dans l'esprit l'idée que nul autre que le doigt en question ne pouvait mieux se prêter à ce genre d'opération. Il est court, abondamment pourvu de vais

seaux et de nerfs; on n'avait donc à craindre ni la gangrène consécutive, ni de le voir flotter long et inerte au-dessous de son métacarpien, comme cela pourrait arriver aux parties molles des autres doigts désossés, à cause de leur longueur. Sa peau est épaisse, ferme, résistante, et plus étendue en circonférence, en raison du volume de ses phalanges, que celle des autres appendices; la matrice de l'ongle est très-étendue, l'ongle lui-même est plus large, plus long, plus épais et à même de mieux supporter la pulpe digitale.

De plus, son appareil fibro-ligamenteux et tendineux est très-développé ; aucun doigt, à cet égard, n'est plus riche que lui.

Enfin, en le privant de ses deux phalanges, on lui laisse encore deux petits os, les sésamoïdes, qui, après l'ablation de la phalange, peuvent se rapprocher, se grouper et venir se placer sous la tête du métacarpien.

On pouvait et l'on devait donc espérer qu'en raison de toutes ces conditions spéciales, les parties conservées garderaient une certaine longeur et une fermeté qui leur permettraient de rendre encore de grands services; qu'à la rigueur l'appareil fibro-tendineux, condensé au centre, uni en haut aux deux sésamoïdes, en bas, à la matrice de l'ongle et à celui-ci, remplacerait jusqu'à un certain point le squelette normal, et que même ce vestige sous-métacarpien du pouce pourrait, dans quelques cas, être doué de quelques mouvements; c'est ce que, plus tard, l'expérience nous a démontré.

Les affections qui peuvent réclamer l'exossation, plutôt que l'ablation entière du pouce sont les maladies de ses phalanges, lorsque les autres parties sont restées saines ou presque saines, sans dégénération organique, tels que cancer, épithélioma, esthiomène, etc. ; ce sont la carie, la nécrose très-étendues, les fractures comminutives ou le broiement de ces os par armes à feu, les parties molles n'étant pas très-altérées, les exostoses, hyperostoses, périostoses, les variétés du spina ventosa, et les tumeurs blanches avec carie, lorsque ces maladies, malgré un traitement rationnel et assez longtemps employé, vont en augmentant et le privent de ses fonctions.

Pour les tumeurs blanches du pouce, même avec carie, chez les

enfants, il ne faut pas se hâter, parce qu'on les voit assez fréquemment guérir presque spontanément, au moment de la puberté. S'il était possible de diagnostiquer le cancer des phalanges, avant que cette affection, encore renfermée dans l'os, eût envoyé des ramifications dans les parties environnantes, ce serait aussi un cas d'exossation.

La manière de procéder variera, suivant les causes qui la réclament et l'état des parties molles :

1o Si, en pleine santé, lorsque les phalanges ont été broyées par un éclat d'obus, par l'éclatement d'un fusil ou par une balle, on juge pourtant que les parties qui les entourent sont, malgré leur déchirure, en assez bon état pour ne pas être frappées de gangrène, on se servira de la solution de continuité qui les a divisées, pour extraire les os, et l'on pratiquera, si c'est nécessaire, quelque débridement ou décollement sous-périostique. Si, même, l'extrémité libre de la phalangette n'était ni fracturée ni décollée, après l'avoir soigneusement isolée de sa base, on en ferait la section avec une petite pince sécatrice, pour la conserver. C'est ce qui m'est arrivé le 2 décembre 1870, sur un de mes blessés de l'ambulance de la rue de Berlin, qui, à la bataille de Champigny, reçut, au pouce gauche, un éclat d'obus qui pénétra par la base du bord externe de ce doigt en l'ouvrant largement et qui sortit près de la partie libre du bord interne après avoir brisé en nombreux fragments les phalanges et rompu le tendon du grand fléchisseur propre. Un mois après, l'opéré sortait presque complètement guéri, avec un pouce qui n'avait pas perdu 3 centimètres de sa longueur.

2o Dans les cas ordinaires de maladies chroniques des phalanges, que les parties molles soient ou non le siége de fistules et quelle que soit la situation de celles-ci, la main du malade étant placée dans un état moyen entre la pronation et la supination, la face dorsale du pouce dirigée en haut, un premier aide fixe le poignet et comprime en même temps les artères radiale et cubitale afin d'opérer à sec et de ne pas être gêné par le sang ; et un second aide fixe exactement le métacarpien.

Le tout étant ainsi disposé et maintenu, on pratique, le long de

chaque bord du pouce, une incision longitudinale, qui commence à 5 millimètres au-dessous de l'articulation métacarpo-phalangienne, sur la partie la plus renflée de la phalange, et se termine vers l'extrémité libre du doigt. Ces deux incisions parallèles sont là réunies par une troisième, transversale, placée à 4 millimètres environ du bord inférieur de l'ongle. Les trois incisions doivent être profondes et s'étendre, du premier coup, de la peau aux os; l'opération en devient plus prompte et moins douloureuse. Les deux incisions longitudinales doivent être, autant que possible, placées au-dessus des vaisseaux et nerfs collatéraux.

Les parties molles des doigts se trouvent alors divisées en deux lambeaux, un supérieur et un inférieur, qui n'ont plus besoin que d'être détachés des os, pour que ceux-ci deviennent libres. La main gauche étant armée d'une pince à griffes, un peu forte, on saisit l'ongle et l'extrémité libre du lambeau supérieur, on le soulève et le renverse de bas en haut, en le disséquant et en rasant les os, le plus près possible, de manière à conserver dans son épaisseur tous les tissus fibreux et tendineux; pour arriver à ce résultat plus facilement, au niveau de l'articulation phalangienne, on détachera de la phalangette le tendon du grand extenseur, et, du même coup de bistouri, cette articulation sera ouverte : la dissection de ce lambeau est continuée jusque vers l'articulation métacarpo-phalangienne, puis on le confie à un aide qui le tient relevé et tendu; on ouvre alors l'articulation, on divise les ligaments latéraux et le ligament antérieur, la phalange saisie entre les doigts ou mieux avec la pince à griffes est basculée de haut en bas et d'avant en arrière, afin qu'on puisse la détacher du lambeau inférieur; la phalangette est détachée de la même façon, suivant l'état dans lequel se trouvent les os et les parties environnantes. Après avoir détaché et relevé le lambeau supérieur, on a quelquefois plus de facilité à extraire les os, en commençant par ouvrir largement l'articulation phalangienne, puis en saisissant avec la pince la tête de la première phalange, que l'on renverse en la disséquant de bas en haut et d'avant en arrière. On entre dans l'articulation métacarpo-phalangienne par la partie antérieure, et l'on détache complètement la phalange; on divise le tendon du grand fléchisseur propre, à son insertion à la pha-

langette, et l'on termine en détachant celle-ci de haut en bas.

Que l'on commence l'extraction des os en ouvrant d'abord l'une ou l'autre articulation, peu importe; ce qui est essentiel, c'est de ne diviser le tendon du grand fléchisseur qu'à son insertion à la phalangette, afin qu'il devienne, par son union avec le tendon du grand extenseur, la partie centrale et *squelettique* du moignon. Non-seulement on donnera à celui-ci plus de force, plus de résistance, mais encore on pourra espérer de lui voir, comme je l'ai quelquefois observé, exécuter quelques légers mouvements de flexion et d'extension. Au reste, il est bien rare, si l'on opère pour des caries ou des nécroses, et c'est ce qui a lieu le plus souvent, de ne pas trouver ces tendons déjà détachés, confondus et adhérents avec les parties molles environnantes.

3° Si le chirurgien pense que la phalange onguéale est complètement ou presque complètement détachée, il pourra pratiquer cette opération par un autre procédé; il se contentera de tailler un lambeau postérieur, à convexité inférieure, s'étendant de l'articulation métacarpo-phalangienne à la phalangienne, il disséquera, relèvera le lambeau, puis enlèvera les os par l'ouverture, et il extraira d'abord la phalangette, pour se donner du jeu. Ce procédé, que j'ai pratiqué à Beaujon, en 1859, en présence du Dr Duplanty, sur un malade qu'il m'avait présenté, est plus simple que le précédent; il cause moins de traumatisme, évite l'incision transversale de la pulpe du doigt, et expose moins à la lésion des vaiseaux et nerfs collatéraux.

Le malade sortit guéri, vingt-cinq jours environ après l'opération.

Il est assez rare que cette opération, que j'ai pratiquée sept fois, soit suivie de véritables accidents : l'un de mes opérés a eu un léger érysipèle, et deux autres ont eu un gonflement inflammatoire du poignet, qui s'est terminé heureusement au bout de quelques jours. Nous sommes cependant loin de croire qu'il en sera toujours ainsi; mais, alors, n'en serait-il pas de même après l'amputation complète du doigt?

Voici, après l'exossation, ce qui se passe ordinairement : la guérison complète se fait en quinze à vingt jours; elle dure un peu plus longtemps si quelque portion de tendon s'est exfoliée, si

l'on a laissé, volontairement ou involontairement, quelques parties osseuses; alors, une ou deux petites fistules s'établissent, ou bien celles qui existaient persistent et durent pendant quarante ou cinquante jours, jusqu'à ce que la partie osseuse soit éliminée, si elle est morte, ou ait contracté une union parfaite avec les tissus voisins, si elle est vivante.

Pendant les premiers jours, le doigt conserve sa longueur et son volume; il est même un peu plus volumineux, si surtout il se fait une congestion ou une légère inflammation; puis, peu à peu, il revient sur lui-même, se raccourcit beaucoup, se concentre, se raffermit, vient se tasser, en prenant de plus en plus de fermeté, sur la tête du métacarpien; l'ongle se raffermit, devient plus épais, se rétrécit plutôt qu'il ne se raccourcit, et se recourbe un peu en bas et en avant, de manière à venir protéger la cicatrice qui est à l'extrémité.

Au bout de quatre à cinq mois, lorsque toute douleur, toute congestion ou inflammation ont cessé, si les tendons ont été conservés et n'ont pas contracté d'adhérence avec leur gaîne, au niveau du métacarpien, on voit quelquefois de légers mouvements de flexion et d'extension s'opérer dans ce moignon; mais, disons que ce n'est là qu'une exception, que je n'ai observée que sur deux opérés. Toutefois là n'est pas l'essentiel; car nous savons tous que l'ankylose métacarpo-phalangienne du pouce ne fait presque rien perdre aux facultés de ce doigt, puisque à l'état physiologique, c'est à peine si la première phalange du pouce se fléchit sur l'os qui la supporte. Ce moignon reçoit donc du métacarpien tous les mouvements dont celui-ci est doué; ce qu'il y a d'important c'est qu'il conserve assez de longueur, de fermeté et de force pour saisir et serrer entre son bord cubital et la base de l'indicateur un corps étranger, plume, crayon, cuiller, couteau, etc. Sur un malade que j'ai opéré, à l'ambulance des Beaux-Arts, en 1871, avec l'aide de MM. les Drs Dumas et Loiseau, pour une nécrose des deux phalanges, et que j'ai revu dernièrement, le pouce n'avait perdu que 3 centimètres de sa longueur, et sa portion située au-dessous du métacarpien, devenue très-ferme, pouvait saisir et retenir solidement, entre elle et l'indicateur, un corps assez volumineux, couteau, cuiller, canne, parapluie, etc.

Ces résultats sont donc de la plus grande importance, sans compter que la main est moins défigurée et que sa difformité est plus facile ainsi à dissimuler.

§ V. — DU REMPLACEMENT DU POUCE PAR SON MÉTACARPIEN, PAR L'AGRANDISSEMENT DU PREMIER ESPACE INTEROSSEUX.

La main, sans le pouce, ai-je dit dans la première partie de ce travail, n'est plus qu'une patte, à peine propre à aider le membre supérieur à accomplir les actes les plus vulgaires de la vie animale; donc, le chirurgien devra s'ingénier à suppléer, autant que possible, l'absence de ce doigt, et il recherchera si, dans les cas de perte absolue, causée par un arrachement, par la gangrène, par le broiement, etc., de sa partie libre, l'art n'offrirait pas quelque nouvelle ressource pour atténuer une aussi grande perte.

Lorsque l'on voit que les grands avantages de ce doitgt lui sont presque tous communiqués par son métacarpien, qui, en réalité, est sa première phalange; on se demande s'il ne serait pas possible, en rendant libre la moitié inférieure de cet os par l'agrandissement vertical du premier espace interosseux, de lui faire remplir une partie des usages et des fonctions du pouce, de lui faire saisir et maintenir un corps étranger entre sa tête (devenue indépendante) et celle du deuxième métacarpien?

C'est là le problème que nous nous sommes proposé et que nous avons été heureux de résoudre, pour la première fois, en 1852, sur un de nos blessés de l'hôpital Beaujon, qui avait eu le pouce de la main droite complètement enlevé par une morsure de cheval, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Les dents de la mâchoire supérieure du cheval avaient coupé les tendons extenseurs sur l'extrémité supérieure de la première phalange; le tendon du grand fléchisseur, plus profondément placé et mieux protégé, avait été entièrement arraché avec le pouce. J'ai présenté cette pièce, si curieuse, à la Société de chirurgie. La plaie, au fond de laquelle se voyait la tête du métacarpien, était si nette et ses bords étaient si bien tranchés, que je me bornai à faire un pansement simple, abandonnant ainsi la guérison aux seuls efforts de la nature. Il ne survint aucun gonflement, ni ac-

cident, soit à la main, soit à l'avant-bras, malgré l'existence d'une plaie profonde et très-longue, qui résultait de l'arrachement du tendon et de l'expansion aponévrotique du muscle grand fléchisseur.

Vingt jours après, la plaie était entièrement guérie; une cicatrice transversale, placée sous la tête du métacarpien, la remplaçait; ce fut alors que je songeai à agrandir le premier espace interosseux, pour rendre libre la partie inférieure de cet os.

Voici comment, vingt-cinq jours environ après l'entrée du blessé, lorsque tout travail congestif et toute sensibilité anomale eurent disparu, je procédai à l'opération: une incision cutanée fut commencée sur le dos de la main, vers le milieu de la hauteur du premier espace interosseux, à égale distance des deux métacarpiens, à quelques millimètres du bord externe et de la base du muscle abducteur de l'indicateur; elle passait sur le bord libre de la palmature cutanée qui réunit le pouce à l'index et remonte sur la face palmaire de la main, jusqu'à la hauteur où elle avait été commencée. Des incisions plus profondes, suivant le trajet et l'étendue de la première, mirent bientôt à découvert le muscle adducteur du pouce; l'artère interosseuse dorsale, qui réunit ou donne naissance aux artères collatérale interne du pouce et collatérale externe de l'index fut divisée et liée immédiatement à ses deux bouts. Je saisis le muscle adducteur avec une pince à larges mords, je le tendis, le tirai en bas et le divisai d'un seul coup, à 1 centimètre de l'origine de son tendon.

La plaie fut immédiatement réunie d'avant en arrière, avec la plus grande facilité, par cinq points de suture, l'un, médian, placé au fond, vers la base du muscle abducteur de l'index, les quatre autres, deux par deux, sur chaque partie de la plaie correspondant aux métacarpiens. La main fut placée et fixée sur une attelle à doigts, le pouce aussi écarté que possible de l'indicateur; sans cependant exercer aucun tiraillement sur les parties divisées. Les fils des sutures furent enlevés, le quatrième jour; la réunion eut lieu par première intention.

Après un mois et demi de séjour, le blessé sortait de l'hôpital, pouvant écarter et rapprocher à volonté le premier métacarpien du second; la partie inférieure du premier était tout à fait libre

et détachée du reste de la main, dans l'étendue de 2 centim. 1/2, et le malade pouvait saisir fortement entre les deux premiers métacarpiens des corps d'un médiocre volume.

Le second malade, sur lequel je pratiquai cette opération, en novembre 1854, était un ouvrier mécanicien qui avait eu le pouce écrasé entre deux tampons de wagons. Les parties molles s'étaient gangrenées jusqu'à quelques millimètres de l'articulation métacarpo-phalangienne, et le pouce se sépara presque spontanément au niveau de cette articulation. Après la cicatrisation de la plaie, je rendis libre la moitié inférieure du métacarpien, en agrandissant de haut en bas le premier espace interosseux, par le même procédé; il ne différa qu'en ce que l'ouverture de l'artère interosseuse dorsale, moins volumineuse, ne nécessita qu'une seule ligature, et aucun accident ne survint; seulement, comme, avant l'opération, il y avait eu des accidents inflammatoires, les mouvements du métacarpien étaient moins faciles.

L'opération que je viens de décrire succinctement et qui a si bien réussi sur nos blessés, est des plus simples et des plus rapides. En se tenant au milieu de l'espace intermétacarpien, on a la certitude de ne pas blesser les vaisseaux et nerfs collatéraux; on ouvre une seule artère, dont on pratique de suite la ligature; l'abondance de la peau, la facilité avec laquelle elle glisse sur les parties voisines, font que la réunion immédiate se fait sans aucun tiraillement primitif ou consécutif; on n'a pas à craindre, comme dans les opérations contre la syndactylie, de voir les parties séparées se réunir de nouveau par la rétraction cicatricielle; après cette opération, on a plutôt trop de peau que pas assez.

Je conseille de diviser le muscle adducteur, à peu près vers le milieu de sa longueur, afin que chaque portion, se retirant vers le métacarpien qui lui correspond, garnisse pour ainsi dire la tête de l'os et éloigne la cicatrice de la surface osseuse; de cette façon, les objets saisis, et plus ou moins serrés, ne causeront pas une sensation pénible ou douloureuse (1).

(1) L'exossation appliquée à une partie de l'indicateur, au lieu de l'amputation de ce doigt, rendrait aussi de grands services, en offrant un point d'appui aux objets saisis avec le pouce, en même temps qu'elle rendrait la difformité moins désagréable.

CONCLUSIONS.

Ce mémoire se compose de deux parties, qui, quoique bien distinctes, se complètent et s'enchaînent si étroitement que l'une est le corollaire obligé de l'autre; et c'est pour ne pas avoir suffisamment arrêté leur attention sur les dispositions anatomiques et physiologiques spéciales du pouce, que les chirurgiens ont trouvé dans la réduction de ses luxations des difficultés qu'ils ne rencontraient pas dans les autres déplacements articulaires; c'est aussi, pour avoir oublié l'extrême importance de ce doigt, qu'on l'a trop souvent sacrifié, en totalité, dans une foule de circonstances où l'ablation de son squelette eût suffi pour le débarrasser de l'affection dont il était atteint. Si, enfin, on se fût rappelé que le pouce doit presque tous ses mouvements généraux et spéciaux au premier métacarpien, on eût cherché déjà à isoler cet os du reste de la main, à le rendre libre comme la première phalange, et à lui faire *remplir* une partie des usages et des fonctions du pouce absent.

C'est pour faire naître et propager dans l'esprit des praticiens ces idées fécondes et conservatrices, que nous sommes entré dans des détails que l'on trouvera peut-être trop étendus. A ceux qui nous reprocheraient de nous être trop appesanti sur certains faits et de leur avoir accordé trop d'importance, nous répondrions que la chirurgie pratique vit surtout de détails, que c'est aujourd'hui dans l'observation et l'appréciation des détails et des choses en apparence minimes que réside le véritable progrès, que les généralités, les grandes règles, tant en physiologie qu'en zoologie, ne sont que la conséquence de l'étude minutieuse, de la réunion et de la coordination des faits particuliers, les moins importants en apparence. Qui donc retire son admiration au micrographe qui pâlit sur un objectif pour découvrir l'organisation, la structure et les mouvements moléculaires des corps, sans savoir de quelle importance, de quelle utilité sera sa découverte? Je me rappellerai toujours avoir entendu Boyer, malgré son bon sens et son esprit pratique, railler l'illustre Laënnec écoutant attentivement, je devrais dire religieusement, ce qui se passait dans la poitrine. J'ai vu Sanson hésiter, être arrêté pendant quelques secondes dans une amputation phalangienne, parce qu'il oubliait ou ignorait que la phalangine qu'il amputait envoie un petit

éperon dans la gorge intercondylienne de la phalange : à trois reprises différentes, le tranchant de son bistouri vint heurter contre la base de cet éperon, tandis qu'il eût pu, du premier coup, passer au-dessous et terminer son amputation promptement et sans aucune hésitation.

REVUE CRITIQUE.

LA GUERRE DE SÉCESSION AUX ÉTATS-UNIS, AU POINT DE VUE MÉDICAL ET CHIRURGICAL,

Par les Drs Ch. LASÈGUE et S. DUPLAY.

(Suite et fin.)

Lorsque la publication de l'histoire médico-chirurgicale de la guerre de la rébellion eut été adoptée en principe, on proposa d'abord, pour ce qui concerne la partie chirurgicale, de rapporter indistinctement tous les cas de chirurgie observés après chaque combat et au fur et à mesure que les événements militaires se succédaient. Mais, dès la fin de l'année 1864, on reconnut la possibilité d'un plan susceptible d'une plus large généralisation, et on décida que les blessures et les opérations seraient dorénavant classées suivant les régions, les cas les plus importants étant décrits tout au long, tandis que de courts extraits ou de simples tableaux numériques seraient réservés pour les cas moins intéressants. C'est ce plan qui a été suivi par le Dr Georges Otis dans la publication de l'*Histoire chirurgicale de la guerre de la rébellion.*

Cette œuvre monumentale, qui n'est pas encore complètement achevée, doit comprendre trois volumes, dont les deux premiers seront consacrés aux blessures et aux opérations de chaque région, tandis que le troisième traitera des généralités sur les blessures de guerre et leurs complications, du transport et des soins à donner aux blessés sur les champs de bataille.

Le premier volume, qui ne contient pas moins de 650 pages, et qui est illustré de nombreuses gravures, renferme, dans

autant de chapitres distincts, la description des blessures du crâne, de la face, du cou, de la colonne vertébrale et de la poitrine. Nous donnerons une courte analyse de chacun de ces chapitres, en attirant principalement l'attention sur les résultats les plus importants fournis par cette immense étude statistique.

Chapitre Ier. — *Plaies et blessures de la tête.*

Ce chapitre comprend trois sections : 1° les plaies par incision et ponction ; 2° les blessures résultant de chutes, de coups par instruments mousses et d'accidents divers ; 3° les blessures par armes à feu.

Section Ire. — Les plaies par incision et ponction sont subdivisées en celles dans lesquelles les lésions intéressent les téguments seuls, et celles dans lesquelles les os et parfois le contenu du crâne ont été intéressés.

a. *Blessures par incision et ponction du cuir chevelu.* — Elles sont au nombre de 282, parmi lesquelles on compte : 263 guérisons, 11 réformés et 6 morts, soit directement du fait même de la blessure, soit par suite de complications. A part ces détails statistiques, aucun fait important ne se dégage de l'étude de ces observations. L'emploi des sutures métalliques dans les plaies par incision du cuir chevelu a constamment donné de bons résultats, contrairement à l'opinion professée par quelques chirurgiens, qui s'élèvent contre l'usage de ce mode de réunion dans les blessures du crâne.

b. *Fractures par incision du crâne.* — On y trouve toutes les variétés de ces lésions : fissures superficielles de la table externe, division de la table externe et du diploé, section des deux tables avec pénétration plus ou moins profonde dans la cavité crânienne, enfin séparation d'un lambeau osseux.

Sur 49 individus atteints de fractures par incision du crâne, on compte 13 morts soit par suite de complications cérébrales (encéphalo-méningite, compression), soit par suite de complications intercurrentes (tétanos, pyohémie) ; 10 réformés par suite de troubles intellectuels ou sensoriaux plus ou moins marqués.

Relativement à la gravité de ces blessures, le siége de la fracture a une certaine importance. Il ressort des faits consignés dans les rapports que les fractures par coup de sabre du sommet de la tête ne sont pas aussi dangereuses que celles des parties latérales, ce qui confirme l'opinion de Hennen et d'autres chirurgiens.

Il faut encore remarquer la rareté excessive de la hernie du cerveau après les blessures du crâne par coups de sabre. Cette complication n'est survenue dans aucun des cas rapportés, quoique, dans plusieurs, les membranes du cerveau fussent divisées, et que, dans quelques-uns, il y eût perte d'une portion de substance cérébrale. Cette remarque avait été faite déjà par Thomson et par Macléod.

c. *Fractures par ponction du crâne.* — Les 6 cas qui ont été rapportés confirment l'opinion généralement reçue que ces blessures sont toujours très-graves. Un seul blessé a survécu, les 5 autres sont morts à la suite d'épanchement sanguin, d'encéphalite, d'abcès du cerveau.

Section II. — *Blessures diverses.* — Cette section comprend les résultats des accidents de chemin de fer, des chutes, des coups par divers instruments contondants, des coups de pied de chevaux, enfin d'autres accidents. Les faits consignés dans cette section n'offrent rien de spécial à noter, et nous nous bornons à rapporter des chiffres. Sur 508 blessés, 334 ont été renvoyés à leurs corps, 98 ont été réformés, 71 sont morts; enfin, dans 5 cas, le résultat est resté indéterminé.

Section III. — *Blessures par armes à feu.* — Elles sont classées en trois groupes : blessures du cuir chevelu, blessures du crâne, blessures de l'encéphale.

1° *Blessures du cuir chevelu.* — Leur nombre est considérable et s'élève à 7,739 cas, parmi lesquels 162 morts, 522 réformés et 7,055 guérisons. Sur les 162 cas de morts, la cause de la terminaison fatale n'est pas toujours exactement rapportée; la mort a été souvent due à l'érysipèle, à la gangrène, aux hémorrhagies, au tétanos, à la pyohémie, enfin à diverses maladies intercurrentes.

En résumé, on peut dire que le chiffre de la mortalité des blessures par armes à feu des téguments du crâne a été d'environ 2,09, ou environ 1 cas de mort sur 48.

On trouvera d'autres renseignements de médiocre importance sur le siége de ces blessures, sur la nature des projectiles qui les ont produites, puis quelques faits intéressants de corps étrangers logés sous les téguments.

D'après l'examen critique des rapports, le Dr Otis se trouve en désaccord avec Neudorfer, Denonvilliers et d'autres autorités modernes, relativement à la rareté comparative des blessures par armes à feu limitées aux téguments du crâne. « Dans les plaies par armes à feu de la tête, dit-il, les fractures et les plaies pénétrantes de l'encéphale surpassent assurément en nombre les lésions des parties molles extérieures; mais, comme un grand nombre des blessés de la première classe meurent sur les champs de bataille, on peut affirmer que, parmi les cas soumis aux soins des chirurgiens, les blessures du cuir chevelu sont plus nombreuses que les fractures. »

2° *Blessures du crâne.* — Elles sont subdivisées en plusieurs catégories, selon que la lésion des os est plus ou moins profonde.

a. *Contusions des os du crâne.* — On compte 328 soldats atteints de ce genre de blessures, parmi lesquels 55 morts, 100 renvoyés au corps et 173 réformés. Les causes prochaines de la mort ont été: l'hémorrhagie, les épanchements sanguins ou purulents intra-crâniens, les lésions secondaires de l'encéphale, le tétanos, la pyohémie, les maladies intercurrentes. Relativement au siége de la blessure, la mortalité dans les contusions du frontal et du temporal a été de 15 pour 100; dans les contusions des pariétaux, de 13 pour 100, et dans les contusions de l'occipital, de 9 pour 100; résultat confirmatif des observations de Guthrie sur le danger relatif des blessures des différentes régions du crâne.

Ces différents cas sont classés selon les symptômes prédominants ou les causes de mort et de réforme.

L'*hémorrhagie*, soit primitive, soit consécutive, a constitué, dans 5 cas, une complication grave, exigeant une fois la ligature de l'artère temporale.

L'*érysipèle* ne paraît pas avoir été très-fréquent ni très-grave, puisqu'il n'a déterminé la mort que 2 fois sur 10.

Les *épanchements purulents* sous le cuir chevelu ou sous l'aponévrose occipito-frontale ne sont signalés que 6 fois dans les 328 cas de contusions des os du crâne, et sur ces 6 exemples, 4 se terminèrent heureusement après l'élimination d'un séquestre; dans les 2 cas de morts, les abcès étaient associés à d'autres lésions qui amenèrent l'issue fatale.

La *périostite* consécutive aux contusions des os du crâne se termina parfois par la carie, assez fréquemment par la nécrose, rarement par l'hyperostose et l'induration, dans quelques cas par une douleur persistante au niveau du point frappé. Il y eut plusieurs exemples d'inflammation du péricrâne, dans lesquels les plaies se rouvrirent par intervalles et suppurèrent, quoique aucune exfoliation ne se produisît. Dans 10 cas, la persistance de la douleur, soit dans la cicatrice, soit dans différents points du crâne, constituait le symptôme prédominant. Tous ces blessés furent guéris par l'incision du cuir chevelu ou l'application de la rugine ou de la tréphine.

Le Dr Otis a examiné plus de 40 crânes contusionnés par des projectiles sans pouvoir rencontrer un exemple de cette hyperostose locale, que les auteurs décrivent comme une suite assez fréquente de ce genre de lésion. Seulement, dans deux cas, il existait un léger épaississement anormal; mais, comme ces deux blessés sont morts, l'un vingt et un et l'autre vingt-sept jours après leurs blessures, il est difficile d'admettre que les conditions pathologiques de leurs crânes soient dues à des blessures aussi récentes. L'induration ou l'éburnation de la table externe, mentionnée par Rokitansky comme une conséquence de la contusion, a été observée dans 6 ou 7 des cas mortels.

L'exfoliation des os du crâne a suivi les contusions par projectiles dans 37 cas, parmi lesquels l'exfoliation comprenait 6 fois les deux tables, 30 fois la table externe seule et 1 fois la table interne seule; mais il est douteux que ce dernier cas ne soit pas un exemple de fracture de la table interne. Sur ces 37 cas, on compte 5 morts.

Dans le petit nombre de cas de *carie*, la maladie se montra ra-

pidement après la blessure, contrairement à l'opinion de Ch. Bell, qui admet que cet accident apparaît tardivement.

Parmi les 173 malades de la catégorie que nous examinons, et qui ont été réformés, on en compte 98 qui présentaient quelque incapacité physique grave, telle que : céphalalgie persistante, vertige, épilepsie, paralysie, troubles sensoriaux ou intellectuels.

En résumé, sur les 328 exemples de contusions des os du crâne par projectiles, 55 (ou 17 p. 100) se sont terminés par la mort, 98 (ou 30 p. 100) ont été réformés pour causes imputables aux blessures de la tête, et 175 (ou 53 p. 100) ont guéri.

b. *Fractures par armes à feu de la table externe seule.* — Si l'on excepte les cas de fractures de la paroi externe du sinus frontal ou des apophyses mastoïde et zygomatique, ainsi que les exemples d'entailles de la table externe de la voûte du crâne par les petits projectiles, le Musée médical de l'armée ne renferme guère de spécimens de fractures de la table externe *seule*. Par conséquent, on peut élever des doutes sur un certain nombre des cas rapportés sous ce titre et rangés dans cette catégorie. C'est du moins l'opinion du Dr Otis qui, après un examen attentif de toutes les observations, arrive à conclure que la table externe chez l'adulte se fracture toujours en même temps que l'interne, à la suite de l'action des projectiles ou de toute autre violence, à l'exception des régions sourcilière, mastoïde, zygomatique, et peut-être aussi de la protubérance occipitale.

c. *Fractures de la table interne seule.* — On compte 20 exemples de fracture de la lame vitrée du crâne, sans fracture ou dépression de la table externe, et ces 20 exemples sont pour la plupart rapportés avec détails. Un seul blessé a survécu. Chez les 19 autres, l'intervalle entre la réception de la blessure et la mort a varié de dix à soixante et un jours, ce qui donne une moyenne de vingt-deux jours. Dans 13 cas, il y avait suppuration au-dessous de la dure-mère; dans 2 cas, la mort est due à la pyohémie, et dans 4 cas, il y eut encéphalite suivie de ramollissement.

Relativement au siége de la blessure, celle-ci occupait 4 fois

la région frontale, 13 fois la région pariétale, 2 fois la région occipitale, et dans 1 cas le siége n'est pas spécifié.

A l'occasion de cette lésion rare, le Dr Otis a réuni tous les faits analogues signalés depuis Bérenger (de Carpi), et A. Paré, jusqu'à nos jours, et cette étude historique très-complète est suivie de considérations intéressantes sur le mécanisme de ces fractures.

On a longtemps pensé que ces fractures étaient dues à la plus grande fragilité de la table interne des os du crâne. Les recherches expérimentales du Dr Teevan (1) ont prouvé que cette explication était erronée et ont démontré que la cause de ces fractures ne doit pas être cherchée ailleurs que dans cette loi physique bien connue, savoir : qu'une fracture commence toujours suivant la ligne d'extension et non suivant celle de compression. Le Dr Otis s'est assuré, par de nombreuses expériences, de l'exactitude des conclusions de Teevan. « Je n'ai éprouvé, dit-il, aucune difficulté à produire, par de légers coups sur la surface externe ou interne du crâne, des fissures ou des fractures étoilées de la table externe seule ou de la table interne seule; dans quelques-unes de mes expériences, des portions de la lame vitrée ont été complètement détachées sans lésions appréciables de la table externe; mais, en frappant la surface interne du crâne, je suis seulement parvenu à produire des fissures de la table externe sans léser l'interne. » Ce serait une erreur de croire, comme Beck l'a avancé, que la fracture de la table interne seule ne se produit que dans les points où il y a une faible épaisseur de diploé; cette fracture se rencontre généralement dans les parties du crâne où le diploé est abondant, et c'est aussi dans ces parties qu'on peut la produire expérimentalement avec le plus de facilité.

d. *Fracture des deux tables*. — Les cas de cette catégorie sont, comme on le comprend, les plus nombreux, et on y voit des exemples de toutes les variétés possibles de fractures du crâne : *fissures linéaires ou capillaires, fractures des deux tables sans dépression, fractures des deux tables avec dépression des fragments.*

(1) British and foreign med. chir. Review, vol. XXXVI, p. 169. 1855.

Dans cette dernière subdivision, on trouve des spécimens de toutes les formes de fractures avec enfoncement : *fissure linéaire de la table externe avec déplacement plus ou moins étendu de la lame vitrée*, *dépression légère de la table externe avec enfoncement considérable de la table interne;* puis, des faits nombreux indiquant les diverses complications de ces fractures.

e. *Fractures avec pénétration.* — Quoique la plupart de ces blessures soient immédiatement mortelles, l'histoire chirurgicale de la guerre d'Amérique montre une proportion assez considérable de ces cas traités dans les hôpitaux, et le Dr Otis cite même plusieurs faits dans lesquels les blessés ont survécu au séjour de projectiles dans la cavité crânienne. Dans la plupart des cas où la présence du projectile ne peut être mise en doute, il existait des trajets fistuleux, ou bien il y avait de graves désordres cérébraux, ou bien enfin, l'autopsie est venue confirmer l'exactitude du diagnostic.

Dans plusieurs cas, on tenta d'enlever les projectiles. Quoique ces opérations aient presque toujours eu une issue fatale, cependant on lira avec intérêt le récit de quelques observations dans lesquelles l'extraction du projectile a été faite avec succès.

Signalons encore quelques exemples de grands délabrements du crâne avec disjonction des sutures; puis des observations de balles divisées à la surface du crâne, enfin des faits nombreux montrant les diverses complications consécutives aux fractures du crâne.

Enfin mentionnons seulement pour le moment les subdivisions dans lesquelles l'auteur range : 1° les cas d'extraction de fragments osseux; 2° les cas de trépan; 3° les exemples de hernie du cerveau. Il y a là une foule de faits intéressants résumés dans les tableaux statistiques qui terminent la section des blessures de la tête.

Nous reproduisons le tableau suivant, qui donne le résultat de 4,350 blessures du crâne par armes à feu rapportées durant la guerre.

NATURE DE LA BLESSURE.	Cas.	Guéris.	Morts.	Indéterminés.	Mortalité.
Contusion du crâne.	328	273	55		16.8
Fracture de la table externe seule (?).	138	128	10		8.7
Fracture de la table interne seule..	20	1	19		95
Fissure linéaire des deux tables.. .	19	12	7		36.8
Fract. des deux tabl. sans enfoncem.	2.911	1.001	1.826	84	64.6
Fracture avec enfoncement.	364	231	129	4	35.8
Fractures pénétrantes.	486	68	402	16	85.5
Fractures par perforation.	73	14	56	3	80
Ecrasement, fracas.	9		9		100
Contre-coup (?).	9	1	1		50
Total.	4.350	1.729	2.514	107	

Abstraction faite des 107 cas dans lesquels le résultat est incertain, il reste 4,243 cas avec une mortalité générale de 59,2 pour 100.

Le chapitre des plaies et blessures de la tête se termine par une récapitulation générale de tous les faits observés durant la guerre et dont le chiffre s'élève à 12,980.

Nous donnons ici le tableau des opérations pratiquées dans 900 cas de blessures de la tête.

OPÉRATIONS.	Cas.	Guérisons.	Morts.	Indéterminés.	Mortalité.	REMARQUES.
Extraction de projectiles..	175	89	83	3	48.3	Les projectiles extraits du cuir chevelu ou des parties molles ne sont pas mentionnés dans ce tableau.
Ligatures.	33	21	12		36.3	
Extraction de fragments osseux ou élévation d'os enfoncés.	454	275	176	3	39.0	
Trépanation.	220	95	124	1	56 6	
Opérations pour des hernies du cerveau. . . .	29	7	22		75.8	
Total.	911	487	417	7		

Nous n'ajouterons que quelques mots, relativement aux ligatures et à la trépanation.

Dans quelques cas de blessures par armes à feu de la tête, l'hémorrhagie fut arrêtée par la ligature des troncs artériels, et les résultats de ces opérations ont été plus heureux que dans les cas de blessures de la face, du cou et de la colonne vertébrale. La carotide primitive a été liée 7 fois, dont 3 fois avec succès. Un seul cas de ligature de la carotide externe a été suivi de mort pendant l'opération. La temporale superficielle a été liée 22 fois; la mort a eu lieu, dans 5 cas, 2 fois par hémorrhagie, 3 fois par suite de causes diverses.

Parmi les cas de trépanation du crâne l'opération à été pratiquée 196 fois pour des plaies par armes à feu, et a donné 110 morts ou 56 pour 100. Dans 166 cas les dates de l'opération ont été notées avec soin, et dans ce nombre, on compte 46 cas de trépanation *primitive*, avec 32 morts ou 69,6 pour 100 ; 99 cas de trépanation *intermédiaire* avec 56 morts, ou 56,6 pour 100; 17 cas de trépanation *secondaire* avec 4 morts, ou 23,5 pour 100.

Enfin, relativement au chiffre de la mortalité, selon la partie du crâne perforée, 152 opérations pratiquées pour des fractures limitées à un seul os, ont fourni les résultats suivants:

Trépanation du pariétal dans 85 cas, 40 morts, ou 47,1 p. 100 ; trépanation du frontal dans 46 cas, 27 morts, ou 58,7 p. 100; trépanation de l'occipital dans 12 cas, 6 morts, ou 50 pour 100 ; trépanation du temporal dans 9 cas, 3 morts, ou 33,3 p. 100.

Chapitre II. — *Plaies et blessures de la face.*

Les cas de blessures de la face, au nombre d'environ dix mille, sont rangés en trois sections comprenant les plaies par divers instruments, les plaies par armes à feu, et les opérations autoplastiques pratiquées pour les difformités consécutives.

D'après les statistiques présentées dans ce chapitre, et qu'il serait trop long de reproduire, on est amené à conclure que les fractures des os de la face sont plus graves que ne l'ont admis jusqu'à présent les chirurgiens militaires.

La présence de balles arrêtées dans le sinus maxillaire, dans les cellules ethmoïdales et sphénoïdales et la suppuration con-

tinue qui en résulte; la nécrose, l'avulsion des dents avec impossibilité de la mastication, les hémorrhagies secondaires et les inflammations étendues au cerveau; telles sont les causes qui portent le chiffre de la mortalité des blessures de la face à près de un cinquième de celle des blessures de la tête.

Nous donnons seulement les conclusions les plus importantes relativement aux blessures de chaque région de la face et aux opérations qui ont été pratiquées.

a. *Blessures de l'oreille.* — Elles sont peu nombreuses. Les tentatives de réunion immédiate ont été la plupart du temps infructueuses. L'avulsion complète du pavillon de l'oreille par de larges projectiles a été observée 9 fois, et 6 des blessés ont été renvoyés au corps, ayant conservé l'ouïe dans son intégrité. Il est même probable, ajoute le Dr Otis, que, chez les trois autres, le trouble de la fonction n'était pas sérieux. Les ruptures de la membrane du tympan par les détonations de l'artillerie ont été fréquentes, et on a remarqué depuis la guerre la grande proportion des cas de surdité parmi les officiers d'artillerie et parmi les soldats de cette arme.

b. *Région orbitaire.* — Les blessures de cette région offrent diverses variétés. Tantôt un seul œil, tantôt les deux yeux ont été détruits. Dans 91 cas de destruction d'un seul œil, la vue de l'autre côté fut altérée et l'œil sain affecté d'ophthalmie sympathique. Les blessures des yeux, généralement suivies de perte de la vision, ont été rarement graves pour la vie, excepté lorsqu'elles étaient compliquées de fractures intéressant la cavité crânienne. Dans 25 cas d'avulsion des deux yeux par un projectile traversant les orbites, la guérison a été obtenue. Il y a même deux exemples de guérison après le passage d'une balle en arrière des orbites, d'une région temporale à l'autre.

Les paupières sont rarement épargnées dans les blessures par armes à feu du contenu de l'orbite ; mais, dans quelques cas, le globe fut vidé par une balle sans lésion grave des paupières. On a souvent constaté, à la suite de ces blessures, l'entropion ou l'ectropion, l'ankyloblépharon, le symblépharon et les adhérences diverses des parties restantes des paupières.

Des projectiles ont quelquefois détruit le globe oculaire sans

léser les os de l'orbite. On n'a pas observé un seul cas d'amaurose consécutive à la division par balles du nerf sus-orbitaire, mais les contusions du globe de l'œil ont été assez fréquemment suivies de cataracte traumatique.

D'après tous les faits de plaies de l'œil par armes à feu rapportés durant la guerre, on peut conclure que toutes les fois qu'un corps étranger a pénétré dans le globe, il faut en pratiquer l'extraction à tout hasard. Si on ne peut le trouver, on doit extirper l'œil blessé, dans le but de préserver l'autre.

c. *Les blessures du nez* sont en petit nombre et se rapportent à des cas où des tentatives de restauration ont été faites.

d. Parmi les *blessures des joues*, plusieurs ont laissé à leur suite des cicatrices vicieuses. Dans la majorité des cas, les projectiles ont perforé la cavité buccale en intéressant les dents ou les mâchoires.

Nous citerons dans cette section, quelques exemples de blessures du canal de Sténon avec fistules salivaires, et plusieurs cas de blessures du nerf facial ou de branches de la cinquième paire, ayant déterminé des paralysies, des névralgies ou des tics des muscles de la face.

e. *Blessures de la mâchoire supérieure.* — La léthalité de ces blessures a été considérable. Les blessés qui ont échappé aux dangers immédiats de l'hémorrhagie, soit primitive, soit consécutive, ont eu souvent à subir des complications telles que l'érysipèle et la pyohémie. De plus, suivant la remarque de Guthrie, ces blessures sont souvent suivies de grandes souffrances et de gêne permanente.

f. *Blessures de la mâchoire inférieure.* — Les rapports indiquent que les fractures par armes à feu de la mâchoire inférieure sont trois fois plus fréquentes que celles de la mâchoire supérieure ; ce qui concorde avec l'opinion de Guthrie. Contrairement à l'opinion de Dupuytren et de Guthrie, le chiffre de la mortalité a été à peu près égal pour les fractures des deux mâchoires ; soit 8,1 p. 100 pour la mâchoire supérieure et 8,3 pour la mâchoire inférieure.

g. *Blessures de la cavité buccale.*— La plupart étaient des frac-

tures des mâchoires. Quelques blessures se compliquaient de lésions de la langue, de l'épiglotte, du voile du palais.

h. *Des hémorrhagies dans les blessures de la face.* — Les hémorrhagies primitives ont été assez rares, tandis que les hémorrhagies secondaires après les fractures des os de la face ont été fréquentes et très-dangereuses. Le Dr Otis rapporte 54 cas de ligature de la carotide primitive après des blessures par armes à feu de la face. Le résultat de l'opération est connu pour 53 cas ayant fourni 15 guérisons et 38 morts, soit 71,7 p. 100 ; proportion plus grande que celle des statistiques de Norris et autres.

Parmi les 54 ligatures de la carotide primitive, il y avait 2 cas de blessure des parties molles seulement ; les autres cas se rapportent à des fractures siégeant 9 fois dans les régions mastoïdienne ou malaire, 20 fois sur le maxillaire supérieur, 22 fois sur le maxillaire inférieur, et 3 fois sur les deux mâchoires simultanément. La période écoulée entre la date de la blessure et celle de l'opération donne une moyenne de dix-huit jours; la période entre la date de l'opération et celle de la mort est en moyenne, de six jours. La carotide primitive a été liée à nouveau dans 4 cas, une seule fois avec succès.

Il y a eu 6 cas de ligature de la *carotide externe*, indépendamment de 2 autres où la carotide externe a été liée en même temps que la carotide primitive : on compte 4 succès.

Un seul exemple est noté de ligature de la *jugulaire interne* pour une blessure faite à cette veine en extrayant une balle logée derrière les gros vaisseaux du cou.

On n'a rapporté aucun exemple de ligature de la carotide interne pour des blessures de la tête ou de la face. Citons seulement quelques faits sans importance de ligature des artères faciale, linguale, thyroïdienne supérieure et d'autres petites branches.

Signalons enfin, en terminant ce chapitre, quelques opérations de résection, dont quelques-unes très-étendues, des deux mâchoires, tantôt primitives, tantôt et le plus souvent secondaires, puis 2 ou 3 cas de staphylorraphie, 1 cas de trépanation du sinus maxillaire pour extraire une balle, et enfin un fait curieux de balle venant se diviser sur la symphyse de la mâchoire inférieure, après avoir blessé la carotide primitive droite.

Chapitre III. — *Plaies et blessures du cou.*

Les *blessures du cou par causes diverses*, qui forment la première section de ce chapitre, et qui sont au nombre de 46 cas, n'offrent rien de particulier à mentionner.

Les *blessures par armes à feu* sont divisées en celles des régions antérieure, latérales et postérieure. Parmi les blessures de la région antérieure, on doit surtout considérer les *plaies du larynx et de la trachée*, du *pharynx et de l'œsophage*, et, dans la région latérale, les lésions des gros vaisseaux et des nerfs pneumogastrique et sympathique.

Environ 2 pour 100 des blessures du cou par armes à feu intéressaient le larynx ou la trachée, quelquefois l'un et l'autre; dans d'autres cas, le conduit aérien était intéressé en même temps que le pharynx ou l'œsophage. L'aphonie, l'exfoliation des cartilages et les fistules persistantes furent souvent les conséquences de ces blessures; la trachée a été moins fréquemment blessée par les petits projectiles que le larynx. Les plaies par armes à feu de cet organe ont été plus souvent observées au niveau de sa partie postérieure et membraneuse.

Le Dr Otis rapporte un certain nombre de cas qui prouvent que les projectiles peuvent être déviés de leur course par la trachée. Les blessures du pharynx et de l'œsophage ont été souvent compliquées de lésions des gros vaisseaux ou des nerfs. Dans un petit nombre de cas, cependant, il s'agit de plaies limitées à ces conduits. Signalons enfin des exemples curieux de paralysies partielles ou totales, résultant de blessures par armes à feu des nerfs cervicaux, et quelques faits d'hémorrhagies primitives ou secondaires, etc...

Au sujet des hémorrhagies, il est remarquable de voir les projectiles épargner les gros vaisseaux du cou, quoique suivant en apparence leur trajet immédiat. Ce fait s'expliquerait par la structure particulière de la région, qui donne aux artères et aux veines une mobilité en vertu de laquelle ces vaisseaux peuvent fuir devant les projectiles.

Ce chapitre se termine par un exposé des opérations pratiquées

sur le cou : trachéotomie, laryngotomie, extractions de balles, ligatures.

Sur 29 cas de ligatures à la suite de plaies par armes à feu du cou, on compte 22 morts. Dans 15 cas de ligature de la *carotide primitive*, il n'y a pas une seule guérison. On compte un seul exemple de ligature de la *sous-clavière* pour une blessure par arme à feu du cou. La ligature avait été faite en dehors des scalènes du côté gauche, pour une hémorrhagie secondaire ; la mort eut lieu deux jours après. Quoique la ligature de la veine *jugulaire interne* ait été faite une fois avec succès, il ne faut pas oublier de citer un cas fatal dans lequel une double ligature fut placée au-dessus et au-dessous d'une piqûre de la même veine, faite par le chirurgien en extrayant une balle, et 2 cas également mortels de blessures par armes à feu de la jugulaire.

En groupant les ligatures des gros vaisseaux du cou pratiquées pour des blessures par armes à feu de la face ou du cou, on a un total de 75 ligatures de la carotide primitive, avec une mortalité de 78 pour 100. Ce résultat est encore plus déplorable que celui du premier rapport de la circulaire n° 6, et fournit de nouveaux arguments en faveur de la doctrine défendue par Lefort, et d'après laquelle il est préférable de n'avoir recours à la ligature de la carotide primitive, que dans les cas où le tronc même de ce vaisseau est atteint et où il est possible de placer une ligature au-dessus et au-dessous du point blessé. Dans tout autre cas d'hémorrhagie provenant d'une des branches de la carotide, on devra, autant que possible, placer une double ligature sur le vaisseau saignant.

Chapitre IV. — *Plaies et blessures de la colonne vertébrale.*

Les observations sont groupées en deux sections, comprenant les blessures par causes diverses et les blessures par armes à feu. Les faits de cette dernière catégorie sont classés d'après la vertèbre atteinte. Le tableau suivant donne les résultats de 642 cas de blessures par armes à feu des vertèbres.

RÉGION.	Cas.	Morts.	Réformés.	Renvoyés au corps.	Résultat inconnu.	Mortalité.
Cervicale.	91	63	19	8	1	70.0
Dorsale..	137	87	32	18		63.5
Lombaire..	149	66	51	28	4	45.5
Cervicale et dorsale.	2	1	1			50
Dorsale et lombaire.	3	3				100
Vertèbres non désignées. . . .	260	129	72	50	9	51.4
Total.	642	349	175	104	14	55.5

Dans les cas énumérés dans ce tableau on a noté les complications suivantes : 73 fois il s'agissait de balles logées dans le corps ou les apophyses des vertèbres ; 12 dans la région cervicale avec 8 morts, 2 guéris, 1 réformé et un cas indéterminé ; 34 dans la région dorsale, dont 31 morts, 1 guéri, 1 réformé et un résultat inconnu ; 21 dans la région lombaire avec 16 morts et 5 réformés ; enfin 6 cas dans lesquels la région n'a pas été spécifiée avec 3 morts, 2 réformés et 1 guéri.

Dans 54 cas de blessures par armes à feu des vertèbres compliquées de lésions traumatiques de la moelle, 42 furent mortels et 12 suivis de guérison partielle avec différents degrés d'incapacité physique. En estimant, d'après les cas mortels seuls, la fréquence relative de la blessure de la moelle dans les fractures par armes à feu des vertèbres, la proportion serait de 71 p. 100. La paralysie est mentionnée comme un symptôme prédominant seulement dans 151 des 642 cas énumérés dans le tableau. Dans 14 cas, dont 12 se sont terminés fatalement, les blessures des vertèbres étaient compliquées de plaies du poumon.

Dans 15 cas il y avait pénétration de la cavité abdominale, avec 1 seul cas de guérison ; enfin, dans plusieurs exemples, le poumon, le diaphragme, le foie, la rate ou le rein étaient intéressés.

Parmi les complications observées dans les blessures par armes à feu de la moelle épinière, il faut citer 7 cas de tétanos et 8 cas de pyohémie.

Nous reproduisons le tableau suivant, qui résume les opérations pratiquées sur la colonne vertébrale à la suite de plaies par armes à feu, et qui indique le nombre, la nature et les résultats de ces opérations.

OPÉRATIONS.	RÉGION.	Cas.	Morts.	Réformés.	Renvoyés au corps.	Résultat inconnu.
Extraction de balles.	Cervicale.. . .	1	1			
»	Dorsale	12	4	7	1	
»	Lombaire.. . .	16	5	7	3	1
»	Indéterminée. .	5	3	1		1
Extraction d'os. . .	Cervicale.. . .	5	2	2	1	
»	Dorsale. . . .	6	2	1	3	
»	Lombaire. . .	9	4	4	1	
»	Indéterminée. .	4	2		2	
Ligatures.	. . . .	4	4			
Total. . . .	. . . .	62	27	22	11	2

Un des faits les plus intéressants qui se dégage de ce tableau est la proportion assez considérable de succès obtenus dans l'extraction de portions de vertèbres. On sait, en effet, que l'intervention chirurgicale, dans les cas de fractures compliquées des vertèbres, est loin d'être définitivement jugée.

Chapitre V. — *Plaies et blessures de la poitrine.*

Ce chapitre renferme un très-grand nombre de faits intéressants et propres à élucider des questions encore discutées de la pratique chirurgicale. Le D[r] Otis rapporte dans trois sections: 1° les plaies, les contusions et les blessures diverses de la poitrine; 2° les plaies par armes à feu; 3° les opérations nécessitées par ces plaies. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans les développements qu'il donne aux deux dernières sections, et nous nous bornerons à résumer les conclusions générales qui terminent cet important chapitre et qui se rapportent à la morta-

lité, aux complications, au diagnostic et au traitement. Le tableau suivant comprend 20,607 cas de plaies et blessures de la poitrine observées pendant la guerre.

NATURE DE LA BLESSURE.	Cas.	Morts.	Ré-formés.	Ren-voyés au corps.	Indéter-minés.	Morta-lité.
Blessures par sabre.	9	1	4	4		11.1
Blessures par bayonnettes. . .	29	9	6	12	2	33.3
Plaies par incision.	27	8	5	14		29.6
Plaies par ponction.	6	4	1	1		66.6
Contusions.	225	5	15	205		2.2
Fractures de côtes simples et compliquées, non par armes à feu.	47	4	9	25	9	10.5
Plaies des parties molles par armes à feu.	11.549	113	1.790	8.988	658	1.0
Plaies pénétr. par armes à feu. .	8.715	5.260	1.939	1.204	312	62.5
Total.	20.607	5.404	3.769	10.453	981	27.5

D'après ce tableau et en comparant ces chiffres avec les statistiques fournies par les guerres de Crimée, de Danemark, d'Italie et même de la dernière guerre franco-allemande, qui présentent entre elles une remarquable uniformité à cet égard, on peut estimer que la fréquence relative des blessures de la poitrine dans le nombre total des blessures de guerre est de un douzième ou 8,3 p. cent. On peut aussi établir par une comparaison de toutes les statistiques que le chiffre de la mortalité des plaies pénétrantes de poitrine est d'environ 60 p. 100.

Complications. Elles peuvent être divisées en primitives et consécutives. Les complications primitives sont : l'*hémorrhagie*, *l'emphysème*, le *pneumothorax*, l'*hœmothorax*, les *fractures de côtes*, de la *clavicule*, du *sternum* et du *scapulum*, la *hernie du poumon* et les *corps étrangers*.

Les complications consécutives sont : les *hémorrhagies*, l'*hémothorax secondaire*, la *pleurésie*, l'*hydrothorax* et l'*empyème*, la *pneu-*

monie, les *abcès du poumon*, la *cardite et la péricardite*, l'*érysipèle*, la *gangrène*, le *tétanos*, la *pyohémie*, l'*emphysème secondaire*, les *fistules* et la *rétraction du côté correspondant de la poitrine*.

Nous nous arrêterons seulement sur celles de ces complications qui ont donné lieu à quelques remarques intéressantes.

a. *Hémorrhagie*. — L'hémorrhagie due à des blessures superficielles est rarement sérieuse; cependant, dans 6 cas, dont 2 ont été mortels, l'écoulement de sang devint alarmant.

Plusieurs cas de blessures des artères sous-clavière et axillaire ont été observés. Lorsque les vaisseaux ont été largement ouverts, il y a eu une hémorrhagie rapidement mortelle; lorsque la blessure était étroite, lorsque l'orifice du vaisseau était obstrué par un corps étranger ou lorsque l'écoulement de sang a été arrêté par la compression, il s'est formé un anévrysme diffus; si la compression a été plus exacte, il y a eu consécutivement anévrysme circonscrit. Les résultats fournis par la ligature du tronc principal entre le cœur et la plaie ont été déplorables, et devant les insuccès des ligatures de la partie supérieure de l'axillaire, quelques chirurgiens préfèrent attendre la formation d'un anévrysme et pratiquer une opération ultérieure.

Il est très-difficile de distinguer l'hémorrhagie des branches sous-scapulaire et circonflexe de celle du vaisseau principal; l'abondance de l'écoulement et la cessation du pouls radial sont à peu près les seuls signes aidant le diagnostic. Des hémorrhagies provenant des veines sous-clavière et axillaire ont été arrêtées dans quelques cas par la compression.

Dans les 8,715 cas de plaies pénétrantes de la poitrine, l'hémorrhagie est notée comme une grave complication dans 346 cas, dont 137 se sont terminés fatalement. 6 cas de blessures de la mammaire interne et 11 cas sur 15 de l'intercostale ont été mortels.

b. *Emphysème*. Cette complication est notée dans 38 des 8.715 cas de plaies pénétrantes de poitrine. Cette complication paraît avoir été sans gravité.

c. *Fractures*. La gravité des plaies pénétrantes de poitrine est considérablement augmentée par l'existence de fractures, surtout

si la lésion osseuse se trouve au point d'entrée. Quoique l'on ait prétendu que toutes les plaies pénétrantes par armes à feu de la poitrine s'accompagnent de fractures, le Dr Otis rapporte de nombreuses observations dans lesquelles des balles ont traversé la poitrine à travers des espaces intercostaux ou ont brisé les côtes seulement à leur sortie.

Sur les 8,715 cas de plaies pénétrantes de la poitrine, on note 446 cas dans lesquels les côtes ont été brisées, sans que le projectile pénétrât dans la poitrine. Lorsqu'il y a eu pénétration du projectile, on compte 505 fractures de côtes, dont 204 ont été mortelles; 51 fractures du sternum, 92 fractures des vertèbres, 136 fractures de la clavicule, et 375 fractures du scapulum.

Les observations de fractures du sternum sont particulièrement intéressantes en raison de la fréquence de leurs complications : blessures de la mammaire interne, du péricarde et des gros vaisseaux; présence de projectiles; nécrose consécutive et abcès du médiastin.

d. *Hernie du poumon.* On compte 7 exemples de cette complication, dont 5 au moins sont des hernies primitives. La hernie siégeait, dans 5 cas, au niveau ou au-dessous de la neuvième côte; dans 2 cas, au-dessous du mamelon. La plupart de ces blessures s'accompagnaient de plaies du ventre et étaient compliquées de l'issue de viscères abdominaux. Nous citerons en particulier un cas extrêmement curieux de hernie simultanée du foie, de l'épiploon et du poumon, suivi de guérison. Sur les 7 faits de hernie du poumon, il y a eu 3 morts. Malheureusement la plupart des observations sont incomplètes et ne peuvent servir à élucider les points encore obscurs de l'histoire de la hernie du poumon.

e. *Corps étrangers.* — Les exemples de corps étrangers de toutes espèces sont au nombre de 194, et, d'après la lecture de ces observations, on peut se convaincre que les cas où les corps étrangers s'enkystent et deviennent inoffensifs sont infiniment rares, comparativement aux cas dans lesquels leur présence devient une cause de danger et d'accidents ; d'où ce précepte de chercher à extraire les corps étrangers autant qu'il est possible de le faire. On trouvera dans ce chapitre des exemples de corps

étrangers arrêtés dans les parties molles, les os, les viscères, ou perdus dans les cavités pleurale, péricardique ou médiastine. On lira également avec intérêt des observations de corps étrangers rendus par l'expectoration ou sortis à travers les parois thoraciques ou par le tube digestif.

f. *Pleurésie traumatique.* — Les cas dans lesquels cette complication est rapportée comme le phénomène prédominant sont seulement au nombre de 94, dont 52 furent mortels. On a remarqué dans plusieurs de ces cas que les fausses membrasses de la plèvre étaient extrêmement épaisses et denses.

g. La *pneumonie traumatique* est notée comme une grave complication dans 283 cas de plaies pénétrantes et dans 7 cas de plaies non pénétrantes de la poitrine. La mort est survenue dans 222 cas de la première catégorie, et dans 6 cas de la seconde.

Contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs qui avancent que la pneumonie est une conséquence obligée des plaies du poumon et que cette complication se présente avec les mêmes signes cliniques que la pneumonie idiopathique, le Dr Otis conclut de ses observations que la pneumonie peut être, mais n'est pas nécessairement, une conséquence des plaies pénétrantes du poumon, que lorsqu'elle se présente elle peut rarement être reconnue à une période assez voisine de la réception de la blessure pour servir au diagnostic; enfin que la pneumonie traumatique diffère de la forme idiopathique par l'absence d'exsudation de lymphe plastique dans les vésicules pulmonaires, par la non-tendance à l'extension de l'inflammation et par la rareté de la formation du pus, excepté lorsqu'il y a retention de corps étrangers.

Nous ne saurions que confirmer ces judicieuses conclusions, auxquelles nous étions arrivé par l'observation d'un grand nombre de plaies pénétrantes de poitrine durant les deux siéges de Paris.

h. *Cardite et péricardite.* — D'après les faits de blessures du cœur et du péricarde observés pendant la guerre, et dans lesquels la mort est survenue assez tard pour permettre le développement de l'inflammation, on peut également conclure, comme pour la pleurésie et la pneumonie, que la phlegmasie du

péricarde est commune, et que l'inflammation du parenchyme du cœur est très-rarement la conséquence d'une lésion traumatique.

i. Le *pneumothorax* n'a été noté comme une sérieuse complication que dans une demi-douzaine de cas.

j. *Abcès du poumon.* — Les exemples en sont nombreux. La cause la plus habituelle de ces abcès a été la présence d'un corps étranger. Ils se sont ouverts dans les bronches, dans l'œsophage ou dans le tube digestif, après avoir perforé le diaphragme : mais le plus souvent ces abcès s'ouvrent à travers les parois thoraciques.

k. Les *fistules thoraciques*, à la suite d'ouverture spontanée ou artificielle d'abcès intra-thoraciques, se sont présentées au nombre de 22 sur les 1,223 invalides ayant été atteints de plaies pénétrantes de la poitrine.

l. *L'affaissement du poumon*, à la suite de plaies pénétrantes de la poitrine, a été l'objet de recherches intéressantes de la part de Smith, chirurgien assistant, et ses expériences, rapportées par le Dr Otis, tendent à démontrer que, sur le cadavre, comme sur le vivant, le poumon s'affaisse et se rétracte dans les plaies de la poitrine qui correspondent au niveau ou au voisinage immédiat du bord libre de l'organe, tandis qu'il reste distendu lorsque la blessure occupe tout autre point. On doit cependant noter que, sur le vivant, le poumon ne s'affaisse jamais *complètement* lorsqu'un seul côté de la poitrine est ouvert. Une partie de l'air contenu dans le poumon sain semble passer dans l'autre poumon à chaque expiration pour maintenir celui-ci distendu partiellement. Comme conséquence de ces expériences, le Dr Smith indique un procédé assez original de distendre un poumon affaissé, si cela paraissait utile. Le patient ferait une inspiration aussi large que possible, la plaie thoracique étant fermée avec la main ; puis, laissant la blessure ouverte et fermant la bouche et les narines, le malade ferait un effort expiratoire.

m. La *rétraction de la poitrine* a été notée comme très-étendue chez environ 25 militaires pensionnés, qui guérirent après d'abondants épanchements pleurétiques. Des dépressions plus limitées ont été observées chez un grand nombre de pensionnés

qui ont été atteints de nécrose et de pertes de substance des côtes ou de fistules thoraciques.

n. Sous le titre d'*emphysème* et de *pneumothorax secondaires*, le Dr Otis rapporte le fait suivant, qui offre un grand intérêt: Un vétéran, qui avait eu le bras gauche désarticulé, reçut un coup au-dessus du mamelon droit. On ne reconnut pas de fracture de côte, mais il existait une résonnance anormale à la percussion, de la toux et de l'expectoration purulente, et, peu de jours après, une tumeur crépitante apparut au-dessous du muscle pectoral et s'étendit largement. Quelques semaines plus tard, on reconnut manifestement la communication de cette tumeur avec la cavité pleurale; en outre, le tintement métallique et la percussion indiquaient la présence de l'air et du pus dans la plèvre. Le bras devint gonflé et emphysémateux, et le pus se montra au-dessous de l'insertion du coraco-brachial. Malgré une incision, il se fit un décollement étendu au bras et à l'avant-bras, avec infiltration de gaz dans tout le membre. Une large incision amena la guérison graduelle, en même temps que la tumeur pectorale diminuait, que la toux et l'expectoration disparaissaient, et que le murmure respiratoire reprenait son timbre normal; finalement, le malade guérit au bout de quelques mois.

On ne connaît guère que deux cas comparables au précédent; l'un de Hennen et l'autre de Guthrie.

Signalons enfin, en terminant l'histoire des complications, la rareté du *tétanos* dans les plaies de poitrine, rareté déjà indiquée par le Dr Fraser. Il n'y a eu que 17 exemples de tétanos dans 8,715 cas de plaies pénétrantes de la poitrine.

Diagnostic. — Le Dr Otis montre qu'aucun des symptômes attribués aux plaies pénétrantes de poitrine ne constitue à lui seul un signe pathognomonique de la pénétration. Ainsi, le passage de l'air à travers la plaie, pendant l'inspiration et l'expiration (*tromatopnée*), regardé comme un signe fréquent, nécessaire et pathognomonique des plaies du poumon, est un phénomène qui peut se rencontrer lorsque la cavité pleurale seule est ouverte sans blessure du poumon, ou qui peut manquer lorsque le poumon est blessé. Enfin c'est un symptôme relativement rare, puis-

qu'il a été observé seulement 49 fois parmi les 8,715 cas de plaies pénétrantes de poitrine.

L'*hémoptysie* n'est pas davantage un signe pathognomonique. Elle peut manquer dans des blessures même étendues du poumon. Le Dr Otis rapporte 19 cas dans lesquels il y eut hémoptysie sans blessure du poumon, tandis que l'existence de ce symptôme n'est notée que dans 24 des 200 cas de blessures du poumon.

Il en est de même de tous les autres symptômes, qui, considérés isolément, manquent de valeur. Le diagnostic de la pénétration repose sur un ensemble de symptômes qu'il est inutile de rappeler.

Traitement. — Nous reproduisons, à cette occasion, un tableau qui termine la 3e section du chapitre des plaies de poitrine et qui résume 494 opérations nécessitées par ce genre de blessures avec les résultats obtenus.

OPÉRATIONS.	Cas.	Morts.	Réformés.	Renvoyés au corps.	Résultat inconnu.
Ligature de l'artère sous-clavière. .	25	20	5		
Ligature de la mammaire interne. .	2	2			
Ligature de la sus-scapulaire. . .	1		1		
Ligature de l'intercostale.	8	6	2		
Ligature de l'axillaire.	13	13			
Ligature de branches de l'axillaire.	2	1		1	
Excisions de portions de la clavicule.	11	7	4		
Excisions de portions de scapulum.	4	1	2	1	
Excisions de portions de côtes. . .	4	1	3		
Extraction de portions du sternum, des côtes, etc.	84	24	42	18	
Thoracentèse.	24	15	7	2	
Extraction de balles et d'autres corps étrangers.	316	108	119	81	8
Total.	494	198	185	103	8

Relativement au traitement des plaies pénétrantes de poitrine, le Dr Otis examine les divers moyens thérapeutiques mis en usage, en les divisant en locaux et généraux.

Parmi les *moyens locaux*, nous mentionnerons seulement l'*occlusion hermétique de la plaie*, proposée et appliquée sur une assez grande échelle par le Dr Howard. Quoique cette méthode thérapeutique ait été très-discutée durant la guerre d'Amérique, nous pensons avec le Dr Otis qu'elle constitue un progrès important dans la thérapeutique des plaies pénétrantes de poitrine, tout en faisant remarquer qu'elle ne peut évidemment empêcher la mort dans les cas fréquents où la blessure est par sa gravité même incompatible avec l'existence.

A l'occasion du traitement général, il ne sera pas inutile de signaler l'unanime opinion des chirurgiens américains sur l'inutilité des émissions sanguines générales dans le traitement des plaies pénétrantes de poitrine et sur l'heureuse action des préparations d'opium.

REVUE CLINIQUE.

HOPITAL SAINT-ANTOINE.

SERVICE DE M. DUPLAY.

Cancer de la colonne vertébrale et des os du bassin, avec dégénérescence de tous les ganglions pelviens et lombaires. Troubles fonctionnels du côté des voies urinaires. Compression de la veine iliaque gauche.

Un homme, âgé de 59 ans, entre le 5 septembre 1873 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Barnabé, n° 62, se plaignant d'un gonflement douloureux du membre inférieur gauche et de difficultés pour uriner.

Il y a trois mois environ, le malade a éprouvé un peu de douleur et de gonflement dans la partie inférieure de la jambe gauche, puis le gonflement a bientôt envahi tout le membre inférieur qui a certainement doublé de volume. Le membre droit a conservé ses dimensions normales. Il y a quelques semaines il s'est fait à la partie inférieure de la jambe gauche une érosion peu profonde par laquelle s'est écoulée, au dire du malade, une grande quantité d'eau. A la place de ces érosions existent des croûtes épaisses.

Le scrotum, surtout à gauche, le prépuce, la moitié gauche des parois abdominales, la hanche gauche sont également gonflés et le siége d'un œdème qui présente, comme celui du membre inférieur correspondant, les caractères suivants : la peau est d'un blanc mat; les tissus sous-cutanés infiltrés sont durs et il faut appuyer avec force pour qu'ils conservent l'impression du doigt; cette manœuvre est médiocrement douloureuse.

L'examen du ventre montre qu'il n'y a pas d'ascite; l'abdomen est franchement sonore en haut et à droite, mais la région hypogastrique présente une matité absolue depuis l'ombilic jusqu'au pubis, et une matité relative dans toute la fosse iliaque gauche. Dans les parties non sonores et surtout au niveau de la région hypogastrique, on constate par le palper abdominal une tumeur volumineuse de la grosseur d'une tête de fœtus, immobile, rénitente ; dans la fosse iliaque gauche l'œdème des parois abdominales gêne l'exploration, mais le palper indique une résistance profonde.

Depuis le début de la maladie, cet homme se plaint, en outre, de troubles de la miction; besoins très-fréquents d'uriner; évacuation d'une petite quantité d'urine, avec ténesme vésical. Avant cette époque il n'y avait jamais eu de maladie des voies urinaires, et le malade affirme n'avoir jamais pissé le sang. Il existe depuis quelques jours de la douleur dans la région rénale gauche qui est sensible à la pression.

Une sonde métallique introduite dans l'urèthre ne pénètre dans la vessie qu'avec quelques difficultés. Il faut abaisser considérablement le pavillon de la sonde. Il s'écoule une quantité d'urine considérable, et l'on s'assure que la tumeur hypogastrique était en partie due à la distension de la vessie ; toutefois après l'évacuation complète de l'urine, la tumeur hypogastrique n'a pas complètement disparu ; elle s'élève encore de trois ou quatre travers de doigt au-dessus du pubis.

Par le toucher rectal, on trouve une prostate volumineuse et on note une *induration considérable des parties circonvoisines*.

6 septembre. Le malade n'a pas été sondé hier; la tumeur hypogastrique a repris son volume primitif. On sonde de nouveau le malade, et on éprouve les mêmes difficultés pour pénétrer dans la vessie ; l'urine est d'abord teintée de sang, puis il s'écoule du sang presque pur.

Le 7. Après le cathétérisme d'hier le malade a continué à perdre un peu de sang; l'urine des vingt-quatre heures est assez fortement teintée en rouge; la tumeur de la région hypogastrique a reparu aussi volumineuse que le premier jour; cathétérisme, issue d'environ 200 grammes d'une urine limpide, puis de quelques gouttes de sang; on laisse la sonde à demeure pour pratiquer des injections dans la vessie.

Le 8. La sonde n'a pa pu être conservée. L'urine rendue dans les vingt-quatre heures est sanguinolente ; on introduit de nouveau la sonde qui donne toujours issue à du liquide quoique le malade vienne d'uriner peu d'instants auparavant.

Le 13. Il y a eu un frisson assez fort dans la nuit, avec vomissements. L'urine peu abondante est très-décolorée. Le malade accuse des douleurs dans la région rénale gauche. On évacue par la sonde une grande quantité d'urine qui sort avec force. —Sulfate de quinine 1 gramme.

Le 15. Même état. L'analyse chimique de l'urine donne les résultats suivants : urée libre pour 1,000 gr., 4 gr. —Carbonate d'ammoniaque, 3 gr., petite quantité d'albumine.

Du 16 au 23. Sans modification des symptômes locaux, l'état général s'aggrave. Le malade a une diarrhée que rien ne peut arrêter et qui fait craindre une attaque de choléra, et en dernier lieu il se manifeste une dyspnée extrême sans aucun signe stéthoscopique. Il n'y a pas de fièvre ni d'élèvation de température.

Le 25. La dyspnée s'accroît rapidement et le malade meurt à sept heures du matin.

Autopsie. — L'abdomen ouvert et les intestins enlevés, on est frappé de l'induration de tous les tissus sous-péritonéaux, surtout dans les fosses iliaques et le long de la colonne vertébrale. Pour enlever les organes du bassin il faut pour ainsi dire sculpter au milieu d'un tissu induré et friable; et il est facile de reconnaître *a priori* que le tissu est constitué pour la plus grande partie par des masses de ganglions hypertrophiés et altérés. On parvient enfin à enlever le contenu du petit bassin en rasant les os avec le scalpel.

La vessie et le rectum sont englobés dans cette masse indurée, qui atteint dans certains endroits 5 à 6 centimètres. A la coupe, cette masse, d'une coloration blanc jaunâtre, semble formée presque uniquement par des ganglions volumineux. Cette masse se prolonge dans les fosses iliaques, mais surtout à gauche, et de ce côté il est impossible de retrouver l'uretère qui est compris dans la masse. Le rein gauche est également entouré de toutes parts, et il est assez difficile de le séparer du tissu pathologique. Le rein, du reste, est très-volumineux, anémié ; les calices et les bassinets sont dilatés et remplis de pus. La fosse iliaque droite est envahie par la même induration ganglionnaire, mais à un moindre degré; le rein droit est atteint aussi de pyélite. Les ganglions lombaires, mésentériques ont subi la dégénérescence, on trouve même jusque dans le médiastin postérieur quelques ganglions indurés.

Le foie et la rate sont sains, il en est de même des poumons. Légère hypertrophie du cœur. Poumons sains.

La vessie très-large présente des parois épaissies, mesurant plus de 1 centimètre. Sa muqueuse est d'une couleur ardoisée et soulevée par

›nnes musculaires volumineuses; l'ouverture du col vésical urée de petites productions polypeuses, au nombre d'une di- ont trois ou quatre, pédiculées, ont le volume d'un pois; les ont grosses comme des grains de millet, la prostate est hy- ıiée, mais ne paraît être le siége d'aucune dégénérescence; ›ux glandulaires sont remplis d'un suc brunâtre qu'on fait par la pression.

tum est sain quoique entouré également de tissus indurés, il › même des vésicules séminales qui sont pour ainsi dire per- ıs la masse.

ıtique des coupes à travers la colonne lombaire, le sacrum, les ıes et on constate que ces parties sont plus friables et pré- les caractères de l'altération lie de vin. Enfin, la dissection es crurale et iliaque gauches montre l'absence de toute alté- e ces vaisseaux.

nen histologique pratiqué par M. Duret, interne du service, les altérations suivantes:

ıs les ganglions lymphatiques du bassin et de la région lom- nt le siége d'une dégénérescence cancéreuse avancée. Celle-ci ctérisée à l'œil nu par l'hypertrophie considérable des gan- a friabilité de leur tissu et le suc qu'on en fait sourdre faci- sur des coupes à différentes hauteurs d'un ganglion altéré on ît que les sinus de la périphérie sont considérablement › et que leurs travées sont remplies de leucocytes et de cel- ıbryonnaires. Le tissu réticulé a disparu dans leur centre; rouve plus que des cellules de toutes formes et ça et là, quel- ›upes formés de cellules épithéliales. Au centre même du ı on ne trouve plus de tissu réticulé, mais uniquement un verneux comme celui du cancer : ses alvéoles sont remplis de d'aspect et de formes très-divers. Les travées sont remplies les embryonnaires.

› reins sont le siége d'une dégénérescence graisseuse dispo- plaques dans leur substance corticale. Tous les tubuli rénaux leur orignine dans les papilles jusque dans la couche corticale ›rmément dilatés. Cette dilatation est si considérable que les ıterstitiels semblent avoir complètement disparu. On ne voit e la coupe transversale des tubuli dilatés, et dans leurs in- › les noyaux des vaisseaux capillaires. Dans ces tubuli eux- pas de cylindres épithéliaux proprement dits, mais seule- ıelques cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse.

› vertèbres lombaires sont envahies par une dégénérescence ›use des plus accusées. A la place de la moelle embryonnaire ve un tissu formé d'alvéoles irrégulières comme celles du . On chasse assez facilement avec le pinceau les cellules con-

tenues dans ces alvéoles. Ces cellules sont de formes et d'aspect divers comme celles du cancer en général. Les travées osseuses sont très-amincies, et sur leurs bords dechiquetés on voit çà et là une bordure de cellules embryonnaires, comme si le processus dégénérateur eût débuté en cet endroit.

4° La prostate et le tissu qui entoure les vésicules séminales présentent une hypertrophie considérable de leurs tissus constitutifs: tissus fibreux et musculaire.

Les lésions révélées par l'autopsie de ce malade étaient tout à fait inattendues; rien ne pouvait faire soupçonner l'existence d'une affection cancéreuse des os du bassin, ou de la colonne vertébrale, et, à l'autopsie même, l'attention a été attirée fortuitement de ce côté. En écartant fortement les cuisses du sujet pour extraire les organes génito-urinaires après division du pubis, il se produisit une fracture de la symphyse sacro-iliaque gauche, indiquant une friabilité anormale des os. La dégénérescence des ganglions pelviens et lombaires, qui englobaient au milieu d'une masse indurée les organes du bassin et le rein gauche, pouvait être à peine soupçonnée en raison même du développement uniforme et de l'absence d'une tumeur proprement dite, l'attention était seule appelée sur les symptômes présentés du côté des voies urinaires et du côté du membre inférieur gauche. Cet œdème dur indiquait une compression de la veine iliaque, et la matité obscure qui existait à ce niveau, jointe à la résistance profonde que l'on éprouvait en palpant la région iliaque et le flanc gauche, semblait confirmer ce diagnostic et laissait supposer la présence d'une tumeur qu'il était rationnel de rattacher à l'appareil urinaire. En effet, la vessie était manifestement distendue, et se vidait par regorgement; la prostate était volumineuse et entourée d'une induration remarquable. On était en droit d'admettre qu'il s'agissait d'une dilatation considérable de la vessie, de l'uretère gauche, et même du rein qui, dans cet hypothèse, constituait la tumeur de la fosse iliaque gauche et était la cause de la compression de la veine iliaque correspondante; l'état général du malade qui était excellent ne permettait pas de songer à une altération grave des voies urinaires. Tel fut le diagnostic auquel on s'arrêta, tout en faisant des réserves sur bien des points qui restaient encore obscurs. On a vu par l'autopsie combien on était loin de la vérité relativement à la nature du mal. Seuls les phénomènes observés du côté du membre inférieur gauche étaient bien dus à la compression de la veine iliaque par une tumeur, mais celle-ci était indépendante des voies urinaires, la maladie consistait dans une dégénérescence cancéreuse de tous les ganglions pelviens et lombaires, avec induration du tissu cellulaire environnant; en même temps les os du bassin et des vertèbres présentaient une altération de même nature.

Le cancer a-t-il débuté par les os ou par les ganglions? C'est

ce qu'il est impossible de décider; dans tous les cas il s'agit là d'un fait anatomo-pathologique extrêmement rare et curieux et qui s'est révélé en clinique par des symptômes tels, qu'il était bien difficile sinon impossible de les rattacher à leur véritable cause. Cette induration de tous les tissus environnant la vessie, l'uretère et le rein gauche donnait lieu à des troubles fonctionnels par simple effet mécanique et il était rationnel d'admettre que ces troubles étaient liés à une altération siégeant dans les voies urinaires mêmes.

REVUE GÉNÉRALE.

DEUXIÈME CONGRÈS DE CHIRURGIENS ALLEMANDS.

Pour la seconde fois les chirurgiens allemands viennent de se réunir sous la présidence de M. Langenbeck. Les séances ont été au nombre de quatre, et les mémoires qui y ont été lus ont servi à alimenter de nombreux numéros des Archives de Langenbeck.

Nous donnons un résumé de ces travaux pour indiquer le courant des idées germaniques et montrer à nos lecteurs qu'il ne suffit pas d'être né de l'autre côté du Rhin pour avoir la science chirurgicale infuse. Longtemps les médecins et les micrographes nous ont accablés de leur érudition et reproché de ne pas nous tenir au courant de leurs travaux. Les discussions qui se sont produites au congrès chirurgical nous ont montré combien la littérature française et anglaise était étrangère aux chirurgiens allemands, et l'originalité de leurs travaux n'a pas été suffisante pour faire pardonner leur ignorance réelle ou simulée.

Première séance.

I. M. Billroth lit un mémoire sur l'*extirpation des cancers volumineux de la langue par la région sus-hyoïdienne.*

Le manuel opératoire ne présente que des modifications insignifiantes aux procédés de Sédillot, Heyfelder et autres. Sur 10 malades qui subirent cette opération, 6 guérirent, 4 moururent des suites de l'opération. Trois de ces derniers furent atteints de diphthérie. Le quatrième eut une bronchite purulente qui l'emporta au bout de cinq semaines. Pendant tout ce temps il fallut le nourrir à la sonde œsophagienne, car il lui était impossible d'avaler ou d'expectorer. Billroth

pense qu'il faut attribuer les lésions pulmonaires auxquelles il a succombé à l'écoulement continu du pus dans le larynx et les bronches.

La discussion qui suit cette communication ne présente qu'un intérêt médiocre. Au lieu de porter sur le manuel opératoire nouveau préconisé par M. Billroth, elle s'égare sur la gravité du cancer en général, sur son mode de propagation, et n'aboutit à aucune conclusion.

II. M. Busch, de Bonn, lit un travail sur les *blessures par le chassepot*.

Il conclut de ses expériences qu'une balle de chassepot traversant à peu de distance du canon un corps solide s'échauffe à ce point que le plomb de la surface fond et vient s'incruster dans la plaie, en s'éparpillant. Lorsque la distance est plus considérable, la vitesse et la force de projection se trouvent diminuées et on observe des plaies nettes sans particules métalliques.

M. Langenbeck appelle l'attention sur la communication de M. Busch dont les expériences peuvent éclaircir ces cas singuliers dans lesquels l'ouverture de sortie est large et cratériforme, tandis que l'ouverture d'entrée est très-petite. Pendant la guerre ces blessures anormales servirent de point de départ à des accusations graves. Il est démontré aujourd'hui que les balles explosibles n'ont été employées par aucune des deux armées.

M. Langenbeck profite de l'occasion pour signaler à l'attention des chirurgiens un certain nombre de plaies osseuses faites comme à l'emporte-pièce et qu'il a observées pendant la dernière guerre.

D'après les renseignements qu'il a pu recueillir, ces plaies étaient produites par des projectiles venant d'une distance de 200 à 400 pas.

Deuxième séance.

I. Le Dr Richter, de Breslau, communique quelques *observations sur les défauts des statistiques de chirurgie militaire.*

La statistique de M. Chenu sur la guerre de Crimée ne fournit que des résultats bien imparfaits; l'absence des précautions hygiéniques, l'imperfection des transports, la mauvaise installation des hôpitaux expliquent la mortalité considérable des blessés français comparée aux résultats obtenus par les Anglais. L'orateur voudrait qu'on n'établît de parallèle qu'entre des opérations comparables, qu'on ne mît pas en regard, par exemple, la résection primitive du genou avec l'amputation de la cuisse, mais bien avec l'amputation primitive du tiers inférieur de la cuisse. M. Richter attaque avec raison les termes « d'opération primitive, intermédiaire, secondaire, tardive, » qui ne sont pas définis.

II. Le Dr Langenbeck lit un travail sur les *plaies par armes à feu de l'articulation coxo-fémorale.*

Contrairement à l'opinion d'Otis, M. Langenbeck a vu un certain nombre de ces plaies guérir par la méthode conservatrice. Seulement le chirurgien doit prendre son parti dans les premières quarante-huit heures. Il a vu au bout de trente heures survenir de l'emphysème traumatique et la mort par infection septique.

D'après M. Langenbeck il faut conserver et attendre dans tous les cas où il n'est pas démontré que l'articulation soit atteinte : dans la contusion simple, dans les plaies osseuses extra-articulaires, par exemple.

La plaie de l'articulation ne se reconnaît souvent avec certitude que par le gonflement des parties soulevant l'artère fémorale, par l'issue de la synovie et du pus, par la position du membre (flexion et rotation en dehors). Par l'expectation l'auteur a vu guérir dix plaies par armes à feu de l'articulation coxo-fémorale, tandis que la résection a donné les plus mauvais résultats pendant la dernière guerre. M. Langenbeck préférerait à la résection la désarticulation primitive.

— M. Hueter prétend qu'il peut être très-difficile de reconnaître une suppuration périarticulaire d'un abcès de l'articulation et il rapporte un cas de coxalgie qui l'a induit en erreur par l'existence d'un abcès dans la bourse séreuse du muscle fessier. D'après lui il est impossible de trancher la question, puisque la résection n'a jamais été faite sur le champ de bataille pour ainsi dire aussitôt après la production de la plaie.

— M. Richter donne la statistique suivante recueillie pendant la dernière guerre sur les plaies de l'articulation coxo-fémorale : 33 blessés furent traités par l'expectation 31 morts. — 21 résections donnèrent 18 morts. — 11 désarticulations, dont 4 primitives, 1 intermédiaire, 3 secondaires (l'époque de l'opération est inconnue pour les 3 autres), se terminèrent par la mort.

— D'autres orateurs prennent la parole pour rapporter des observations personnelles. Les communications sont peu intéressantes et peuvent tout au plus fournir les éléments d'un travail sur le sujet en discussion.

III. M. Adelmann communique au Congrès le *rapport de la commission de statistique chirurgicale pour l'année* 1872-1873.

Le rapport constate surtout les difficultés que rencontre la commission pour réunir les documents nécessaires. Les questions furent adressées à 286 établissements ; 63 seulement répondirent. La commission fait appel au bon vouloir de tout le monde et invite les étrangers, le monde entier à se placer sous la bannière de la Prusse pour mener à bien l'œuvre difficile qu'elle a entreprise : la régénération de la chirurgie par la statistique.

Troisième séance.

I. M. Langenbeck présente un malade auquel il a pratiqué la *résection de l'articulation coxo-fémorale.*

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans qui en avril 1870 eut une blennorrhagie s'accompagnant d'une adénite inguinale gauche. Le bubon suppura et guérit au bout de quinze jours. Le patient se livrait à ses occupations, lorsqu'en octobre 1871 il éprouva de la gêne dans les mouvements de la hanche. Une série d'abcès se formèrent alors dans cette région et s'accompagnèrent de flexion de la cuisse avec rotation du membre en dehors. Le 14 avril 1872 M. Langenbeck fit la résection de l'articulation, et trouva la tête cariée. Aujourd'hui il présente le malade guéri.

M. Langenbeck a observé deux cas analogues d'arthrite coxo-fémorale succédant à un bubon. (M. Lücke se rappelle un cas semblable.) Il pense que l'inflammation se propage par les lymphatiques, tandis que M. Volkmann suppose qu'elle prend son chemin par la bourse séreuse iliaque.

M. Hueter rapporte un cas bien plus extraordinaire: un de ses malades, auquel il réséqua la tête du fémur et une partie du grand trochanter, se leva au bout de quatre semaines et s'appuyait pour la marche sur le membre opéré.

La méthode numérique n'ayant pas donné les résultats qu'on en attendait, les chirurgiens allemands se sont, comme on voit, livrés à une étude approfondie de l'étiologie des affections chirurgicales. Nous inscrivons à leur actif la coxalgie suite de bubon, et la résection de l'articulation coxo-fémorale avec rétablissement des fonctions au bout de quatre semaines.

II. M. Bergmann lit un travail sur l'*étude des inflammations septiques.*

Partant de ce fait que l'embolie graisseuse n'occasionne d'accidents que lorsqu'elle est considérable, l'auteur a installé une série d'expériences avec des corps gras servant de véhicule aux filaments qui se forment dans les liquides dans lesquels on a cultivé les bactéries. Il a injecté ce mélange filtré dans les veines de 14 chiens qui tous succombèrent à la pneumonie. Au début ces injections donnent lieu à des infarctus, qui amènent une infiltration inflammatoire et des foyers septiques plus ou moins étendus. Les injections faites dans le tissu cellulaire placé autour des muscles et dans leur intervalle, déterminent toujours une infection générale. Il n'en est pas de même des injections sous-cutanées.

— M. Wolff (de Berlin), en injectant directement dans la trachée des liquides contenant des bactéries a obtenu des résultats opposés à ceux

de M. Bergmann. Sur 20 lapins et cobayes soumis à l'expérimentation 8 seulement présentèrent des lésions du parenchyme pulmonaire consistant en foyers d'infiltration pneumonique plus ou moins diffus, mais sans aucun caractère spécifique.

— M. Hueter explique ces expériences de la manière suivante : les bronches sont protégées par leur épithélium, de là les résultats négatifs de Wolff. Les substances phlogogènes (monades), au contraire, en pénétrant dans le sang arrivent jusqu'au parenchyme pulmonaire, y déterminent les pneumonies spécifiques. A l'appui de son opinion il rapporte des expériences dans lesquelles on a injecté des corps inertes et qui ont produit des résultats tout différents.

Malheureusement, comme dit l'orateur, ses expériences n'ont eu lieu que sur la grenouille et jusqu'à présent l'homme n'a pas voulu s'y prêter.

III. Présentations de malades.

1° *Résection coxo-fémorale.*

2° *Fracture intra-capsulaire du col du fémur.* La malade, bien que la fracture ne soit pas consolidée, marche avec un appareil de Taygor.

3° *Résection scapulo-humérale.*

IV. M. Simon communique un travail sur l'*extirpation du rein dans la maladie de la pierre.*

Il s'agit d'une dame de 30 ans souffrant depuis une douzaine d'années dans la région du rein gauche. Les douleurs ne tardèrent pas à prendre le caractère de coliques néphrétiques très-violentes.

Rien d'anormal à l'inspection et à la palpation de la région. Les urines laissent un dépôt de mucus avec des globules de pus, de sang et des débris de phosphate de chaux. En présence de ces symptômes M. Simon se décide à intervenir. Il fait une incision lombaire, énuclée le rein et jette une ligature sur le pédicule. L'organe contenait 18 à 20 pierres.

Tout alla bien jusqu'au vingt et unième jour lorsque, après une exploration de la plaie, la malade fut prise d'une violente fièvre avec frisson. Il se déclara une péritonite accompagnée de pleurésie double et elle mourut le trente et unième jour qui suivit l'opération.

Ainsi qu'il fallait s'y attendre la manière d'agir de M. Simon fut l'objet de critiques assez vives de la part d'un certain nombre de ses confrères. On ne peut nier que M. Simon soit un hardi opérateur.

V. M. Guterbock lit un travail sur les *luxations spontanées et autres maladies articulaires dans la fièvre typhoïde.*

Ce travail repose sur deux observations : l'une d'arthrites multiples

pyémiques, l'autre de luxation spontanée de la cuisse gauche avec périostite du grand trochanter, succédant toutes deux à une fièvre typhoïde.

VI. M. Hueter communique le résultat de ses recherches sur les *altérations des globules rouges du sang dans l'infection septique.*

L'auteur met dans un tube du sang provenant d'individus ou d'animaux sains et dans lequel il a constaté l'existence de globules rouges normaux. Il mêle à ce sang une quantité égale de sérosité renfermant des monades et agite fortement ce mélange pendant sept à dix minutes. Au bout de ce temps une quantité relativement considérable de globules rouges a pris une forme dentelée. Le nombre de ces dentelures varie de 1 à 20 et correspond à un nombre égal de monades qui ont pénétré dans le globule.

Ces déformations des globules ne purent être obtenues en agitant le sang avec d'autres substances que de la sérosité renfermant des monades. D'un autre côté, M. Hueter a remarqué, en laissant putréfier du sang frais, que lors même que le liquide ne contient pas de monades, les globules rouges commencent cependant à présenter des dentelures. En prenant une goutte de sang de la surface et en y ajoutant de l'eau, on voit les globules redevenir réguliers et le liquide ambiant se remplir de quantités de monades.

L'auteur suppose que les monades ne se contentent pas de déprimer la surface des globules, mais qu'elles pénètrent dans leur stroma.

— M. Wolff (de Berlin) pense, d'après ses expériences personnelles, que dans la septicémie, il y a augmentation de la puissance de cristallisation du contenu albumineux des globules rouges et formation de cristaux d'hématocristalline.

VII. Le Dr Ebermann rapporte deux observations d'*extraction de corps étrangers de la vessie.*

VIII. Dans un travail intitulé : *Des résultats des résections en campagne*, M. Langenbeck cherche à démontrer qu'on peut obtenir de bons résultats dans les résections pratiquées sur l'épaule, le coude, le pied, en employant consécutivement à l'opération des appareils faits avec soin.

IX. M. Esmark communique un moyen pour *empêcher les hémorrhagies dans les opérations pratiquées sur les extrémités.*

Ce moyen a été employé par l'auteur depuis de longues années dans le cas d'amputation, mais il peut également servir dans les résections ou les extractions de séquestre.

Quand le patient est endormi, Esmark roule autour du membre, depuis son extrémité jusqu'à sa racine, une bande ordinaire ou en caoutchouc, de façon à expulser tout le sang des veines et des capillaires. Puis au niveau de la région où s'arrête le bandage il applique

un lacs en caoutchouc, de manière à empêcher l'abord du sang artériel. En enlevant la première bande, on peut opérer comme sur le cadavre, et lorsqu'on détache le lacs de caoutchouc, on voit la peau redevenir rouge et le sang s'échapper par la plaie, mais on a alors tout le loisir de l'arrêter.

Quatrième séance.

I. Le Dr Busch lit un mémoire sur la *perforation de l'œsophage par des corps étrangers.*

II. M. Ponfick présente une série d'os dont la moelle offre une *nécrose particulière à la suite de la fièvre récurrente.* Dans des conditions analogues il a également observé deux cas d'arthrite du genou.

— M. Bardeleben explique qu'en Angleterre on observe plus souvent des abcès osseux qu'en Allemagne, parce que les Anglais rangent dans ces cas des périostites où il n'y a aucune trace de pus.

— Dans la discussion qui suit et à laquelle prennent part MM. Lücke, Bryck, Langenbeck, il s'agit tantôt d'abcès osseux aigus ou chroniques, tantôt d'ostéomyélite aiguë, et les orateurs ne peuvent s'entendre.

III. M. Trendelenburg montre les pièces d'une *carie du genou* qui est un exemple d'une affection de l'articulation succédant à une maladie inflammatoire du cartilage épiphysaire. A ce sujet M. Volkmann fait remarquer que les abcès scrofuleux et tuberculeux des épiphyses sont loin d'être rares.

IV. A propos d'une nouvelle aiguille de M. Passavant s'ouvre une discussion sur la *staphyloraphie.*

Dans les fissures palatines acquises M. Langenbeck adopte l'opération parce qu'elle amène la guérison complète. Dans les fissures congénitales des parties dures et molles chez les adultes il recommande les obturateurs. Chez les enfants l'emploi des obturateurs présente de grands inconvénients, au point de vue de la dentition.

M. Billroth fait observer que chez les enfants de 2 à 3 ans qu'il a opérés, la voix est restée nasonnée, ce qu'il explique par la section des muscles qui consécutivement ne se développent pas d'une manière normale.

M. Simon résume son opinion de la façon suivante :

La staphyloraphie et l'uranoplastie atteignent rarement leur but au point de vue du rétablissement de la parole. Sur 60 observations il n'a trouvé qu'un seul cas de réussite complète chez une femme âgée de 16 ans.

Dans le plus grand nombre de cas la parole devient plus intelligible immédiatement après l'opération. L'exercice la rend plus nette encore, mais seulement quand l'opéré parle avec lenteur.

L'opération ne présente aucun avantage lorsqu'elle est faite dans le jeune âge.

La voix nasonnée tient à ce que même dans les cas heureux la séparation des cavités buccale et pharyngienne ne se fait pas complètement. Le voile du palais est retenu par les muscles pharyngo et glosso-palatin et n'atteint pas la voussure formée par les constricteurs du pharynx.

Ces inconvénients sont évités lorsque l'on pratique la staphylopharyngoraphie.

V. M. Heppner présente un malade auquel il a pratiqué la *résection de l'articulation scapulo-humérale gauche.*

VI. M. Nusbaum lit: 1° un travail basé sur 280 expériences relatives à l'emploi du protoxyde d'azote.

Au moyen de ce gaz, la narcose survient rapidement (entre quarante cinq secondes et une minute). Cette anesthésie n'est pas désagréable, elle ne laisse aucune céphalalgie, aucune nausée, et au bout d'une minute on peut reprendre ses occupations.

Les inconvénients de la méthode consistent dans les difficultés de préparation, de conservation, de transport du gaz. De plus, un certain nombre de personnes se cyanosent sans pouvoir être anesthésiées (37 sur 280). L'anesthésie ne dure guère plus de cent secondes et permet à peine d'arracher deux dents, d'ouvrir un abcès, de faire un drainage. Mais ce qu'il y a de plus redoutable est la cyanose considérable que l'on observe presque toujours, et dans un cas il y a eu mort. En résumé, l'anesthésie par le protoxyde d'azote offre des avantages pour certaines natures molles et pour faire de petites opérations, mais le moyen est incertain et loin d'être exempt de dangers.

2° *De la pyémie.* — Depuis de longues années à la clinique de M. Nusbam les deux tiers environ des malades atteints de plaies osseuses meurent. En 1872 sur 16 amputés il y eut 16 pyémies.

Depuis six mois ce chirurgien cautérise au fer rouge aussitôt après l'opération, l'os et le canal médullaire. Neuf malades furent amputés de cette façon, aucun ne devint pyémique, bien que cette complication régnât dans le service au même degré que les années précédentes.

VII. Heine lit sur le *traitement radical de l'hypertrophie prostatique par les injections iodées* un travail qui sera publié dans le 151° volume des Archives de Langenbeck.

VIII. M. Billroth fait une communication sur la *cautérisation d'os cancéreux par la pâte de Canquoin* qui n'offre, de l'aveu de l'auteur, aucun intérêt nouveau. Cette manière de faire présenterait l'avantage d'éviter plus facilement la périostite et l'ostéomyélite.

IX. Le même chirurgien rapporte sa manière de faire pour obtenir *de grands lambeaux granulés dans les autoplasties.* Ce procédé n'est autre que le procédé dit en pont qui n'est qu'une modification de celui de Taliacozzi et qui est connu de tous les chirurgiens. M. Billroth l'a employé pour l'épispadias et l'ectopie de la vessie.

X. Martini rapporte une série d'observations *d'embolies d'organes internes par des micrococcus s'accompagnant d'une altération spéciale des parois vasculaires.*

Ce travail est également envoyé aux Archives de Langenbeck et ne se trouve même pas analysé dans le compte-rendu officiel.

M. Chwatt fait voir quelques instruments.

La séance est levée à quatre heures. Les chirurgiens allemands se séparent en votant des remercîments au président, au recteur, au sénat de l'Université Fréderic-Guillaume! A. Blum.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Choléra. — Tannate de quinine. — Choléra. — Monstre.

Séance du 25 novembre. — Pour M. Barth, le premier symptôme du choléra est la diarrhée qui précède toujours ou presque toujours les signes du choléra confirmé. Il pense que les cas de choléra dit *sec* sont des erreurs de diagnostic.

Il n'admet pas la relation que M. Guérin a cherché à établir entre les diarrhées observées, à différentes époques, dans divers pays et les épidémies de choléra. Il n'admet pas d'avantage les opinions qui accordent une influence prépondérante à l'action de l'eau, aux conditions atmosphériques, topographiques, hygiéniques.

Des trois théories sur l'étiologie du choléra: la génération spontanée, la propagation par les grands courants atmosphériques, la transmission par les courants humains, M. Barth adopte la dernière.

«Le choléra morbus, né dans l'Inde, est le produit d'un miasme spécial dans nos contrées, miasme constitué par des corpuscules subtils, impalpables, de nature probablement organique, que la science n'a point isolés jusqu'à ce jour, pénétrant dans l'économie par les voies pulmonaires ou digestives, agissant à la mode des ferments, et produisant dans l'albumine du sang une modification de composition par suite de laquelle le sérum transsude à travers l'intestin, d'où résulte un épaississement graduel de la masse sanguine dont le cours se ralentit peu à peu dans les vaisseaux capillaires ; miasme morbide se multipliant dans l'organisme comme les molécules des ferments, se dégageant des corps contaminés et principalement des déjections alvines, se suspendant dans l'air ambiant et se propageant à des distances peu éloignées, pour frapper de nouvelles victimes dans des conditions données de température qui en font varier la puissance et de prédisposition organique qui en facilite les effets.»

Séance du 2 décembre. — Election de M. Laboulbène.

Lecture du rapport sur le prix d'Ourche à décerner à celui qui découvrirait un moyen infallible pour reconnaître la mort certaine.

Séance du 9 décembre. — M. Regnault donne lecture des conclusions d'un mémoire ayant le titre : *Observations et expériences pharmacologiques sur le tannate de quinine.* — Voici ces conclusions :

1° Le tannate de quinine pur ne peut pas être obtenu par la simple précipitation de l'acétate de quinine à l'aide d'une solution d'acide gallo-tannique (tannin de la noix de galle), procédé recommandé par un grand nombre d'auteurs.

2° Le composé résultant de la réaction du tannin sur les sulfates basique et neutre de quinine retient une proportion d'acide sulfurique (3 p. 100 environ) qui ne peut pas être enlevé. Il constitue une sorte de laque sulfo-tannique différente par sa composition et ses propriétés du tannate proprement dit.

3° Dans le cas de sulfate basique dissous à la faveur de l'acide acétique (procédé Bareswil) le dépôt est également sulfo-tannique. Les eaux de lavage de cette substance retiennent, grâce à la présence de l'acide acétique, 1/5 environ du tannate de quinine total; ce cinquième peut, du reste, être retrouvé par la neutralisation des liqueurs au moyen du bicarbonate de soude.

4° La formule de la pharmacopée de Strasbourg ne doit pas être adoptée parce que les proportions qu'elle prescrit la rendent inexécutable et que de plus elle indique une dose de quinine près de deux fois supérieure à celle qui se trouve dans le tannate préparé chimiquement par voie de double décomposition.

5° Le procédé décrit dans mon mémoire permet d'obtenir régulièrement un sel toujours identique ; il se réduit aux prescriptions suivantes : dans une solution aqueuse d'acétate de quinine on verse une proportion d'acide tannique purifié telle que le dépôt produit au début de l'affusion se dissolve entièrement. Ce liquide neutralisé avec soin par le bicarbonate de soude, abandonne le tannate de quinine dont le lavage est facile et la composition invariable.

6° Préparé par cette méthode, le tannate de quinine renferme en moyenne 20 6/100 de quinine, et correspond à un composé défini $C^{40}H^{24}Az^{2}O^{4}-2$ dans lequel, par conséquent, l'acide tannique tribasique est en excès par rapport à la quinine.

7° Le coefficient physique de solubilité dans l'eau du tannate de quinine ne peut pas être déterminé, parce que, sous l'influence chimique de l'eau, ce sel se dédouble lentement en acide gallotannique, qui dissout une faible proportion de tannate, et en tannate plus basique qui reste dissous.

8° La solubilité du tannate de quinine est considérable dans les solutions aqueuses des acides organiques qui ne précipitent pas l'acide tannique de ces dissolutions. Ce sel, au contraire, est insoluble, au

moins immédiatement dans les acides minéraux doués de la propriété de faire naître dans les liqueurs chargées de tannin les dépôts insolubles étudiés par Streker.

9° Dans les expériences physiologiques et thérapeutiques, il importe de noter que 1 gramme de sulfate de quinine, dit neutre, équivaut à 3 gr. 50 de tannate pur et sec.

Séance du 16 décembre. — M. Lefort donne lecture du rapport de la commission des remèdes secrets et nouveaux.

M. Bernutz lit le rapport sur le prix Itard, et M. Devilliers sur le prix Capuron.

MM. Colin, Devergie, Chauffard, Gavarret, Béclard, Giraldès, Gubler présentent quelques observations sur le rapport de M. Devergie, relatif au prix d'Ourches.

Séance du 23 décembre. — Pour M. Woillez la genèse du choléra par l'importation, semble un fait parfaitement démontré par tous les travaux publiés depuis 1832.

L'auteur combat la thèse de M. Guérin avec des arguments qui, au point de vue de l'originalité, ne présentent rien de saillant.

— M. Depaul présente une fille de 5 ans, qui porte à la partie antérieure et inférieure de l'abdomen la moitié inférieure d'un corps d'enfant avec deux jambes parfaitement conformées.

— M. Panas lit une note sur la section du nerf buccal.

L'Académie se forme en comité secret pour entendre le rapport de M. Giraldès sur les titres des candidats à la place de correspondant étranger.

II. Académie des sciences.

Plomb.—Bière.—Choléra.—Phylloxera.— Galéga.—Amylamine.—Lithoclysmie.—Courants induits.—Moelle épinière.—Eucalyptus.— Populations de l'Oise.—Poissons de mer.—Follicule dentaire.—Galvanocaustie.

Séance du 17 novembre 1873. — M. Chevreul rappelle ses expériences touchant l'action des eaux de pluie et des eaux chargées de sels sur le *plomb* et le zinc. Ces expériences confirment celles de M. Dumas et de M. Belgrand.

— M. Pasteur communique un nouveau procédé pour rendre la *bière* inaltérable. Il emploie, à cet effet, un levain pur et prévient toute introduction de nouveaux organismes après la fermentation.

« En résumé, dit-il, la bière faite dans les conditions que je viens d'indiquer, logée, selon l'usage, dans des tonneaux goudronnés récemment, ou mise en bouteilles, se conserve indéfiniment, même dans une étuve de 20 à 25 degrés centigrades. Loin d'éprouver, avec le temps, quelque altération, elle paraît plutôt s'améliorer par un effet de vieillissement naturel, analogue à celui qu'offrent les vins, qui se conservent sans se détériorer. »

— M. Pellarin adresse une nouvelle note en réponse à M. Blanc sur la transmission du *choléra* par les déjections.

Séance du 24 novembre 1873. — M. Ch. O'Keenan adresse une note sur l'emploi de l'acide sulfureux pour détruire le *phylloxera*.

— M. Gillet-Damitte communique de nouveaux documents sur les propriétés lactigènes du *galega*. L'auteur ajoute, aux indications déjà fournies par lui, quatre observations nouvelles faites par M. Ceresoli et par M. Goubeaux.

— M. J. Rouby adresse une lettre relative aux effets toxiques produits par une eau qui avait parcouru des conduits de *plomb*.

— M. Dujardin-Beaumetz communique les résultats de ses expériences sur les propriétés de l'*amylamine*. Cette substance produit l'abaissement du pouls et de la température, à la dose de 1 à 20 centigrammes, chez le cobaye, le chien et le lapin, et à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme chez l'homme. L'auteur l'a employée dans les fièvres et notamment dans la fièvre typhoïde, où cette médication a donné quelques bons résultats. Son action sur le système nerveux est moins prononcée que celle de la triméthylamine: mais il agit mieux sur le pouls et la température et est également plus toxique.

Séance du 1er décembre 1873. — Une lettre de M. de Laval qui attribue des effets toxiques aux tuyaux de *plomb* est discutée par M. A. Bobierre, pour lequel l'action de l'eau sur le *plomb* a besoin d'être secondée par la présence de l'air, et par M. Champouillon, qui a constaté l'innocuité des tuyaux de *plomb* dans les hôpitaux militaires. De 1845 à 1869, on a traité 108,000 soldats dans les hôpitaux du Val-de-Grâce, du Gros-Caillou, de Saint-Martin, sans constater un seul cas d'intoxication saturnine. Les principes salins contenus dans les eaux de la Seine, de la Marne, de la Dhuis, de l'Ourcq et du puits de Grenelle suffisent pour empêcher la dissolulion du *plomb*.

— M. A. Pignoni adresse une note relative à la *lithoclysmie*, opération ayant pour objet la dissolution intra-vésicale de la pierre.

— Un travail de M. Onimus a pour objet la différence d'action physiologique des *courants induits*, selon la nature du fil métallique formant la bobine induite.

Il résulte de ses expériences, faites en partie avec le concours de M. Legros, que les fils formés avec un métal mauvais conducteur produisent une contraction musculaire plus forte et une action moins intense sur les nerfs cutanés que les fils bons condncteurs. Cette différence est d'autant plus marquée que le muscle influencé est situé plus profondément.

Les auteurs ont pris les tracés des contractions produites sur des animaux avec des bobines de différents métaux et ils ont constaté, outre le fait ci-dessus, que les contractions sont plus régulières lors-

qu'elles sont provoquées par un fil mauvais conducteur et qu'elles offrent toutes la double secousse due au courant de fermeture et à celui d'ouverture.

— M. Ranvier adresse une note sur les éléments conjonctifs de la *moelle épinière*. En injectant avec précaution une solution d'acide osmique dans les interstices du tissu médullaire, l'auteur a pu constater des faisceaux de tissu conjonctif ayant 1 à 2 millièmes de millimètre de diamètre et, par conséquent, plus épais que ceux des tendons. Ces faisceaux s'entrecroisent parfois autour d'une cellule nucléolée constituant une *cellule plate de tissu conjonctif*.

— M. Gimbert, dans un travail sur l'*Eucalyptus globulus*, fait voir que la grande quantité d'eau absorbée par cet arbre en fleurs est rendue à l'atmosphère sous forme de sécrétion liquide, sucrée et aromatique, produite par le style, la portion de l'ovaire qui l'entoure, ainsi que par le bourrelet sur lequel sont insérées les étamines. Là serait une des causes de l'influence hygiénique que cet arbre exerce dans les contrées marécageuses.

Séance du 8 décembre 1873. — M. Trécul s'élève contre les doctrines de M. Pasteur sur les origines de la *levûre de bière*. Pour lui, le *mycoderma* et le *penicillum* peuvent se transformer l'un dans l'autre et former tous les deux de la *levûre de bière*. Si M. Pasteur n'a pas constaté la transformation du *mycoderma* en *levûre*, c'est qu'il a pris des *mycoderma* trop âgés. Il repousse donc la division de ces êtres inférieurs en ANAÉROBIES ou ZYMIQUES et en AÉROBIES ou AZYMIQUES. Ces deux sortes de spores agiraient toujours de la même façon.

— M. Pasteur répondra dans la prochaine séance.

— M. R. Guérin adresse un travail sur la distribution géographique des *populations primitives dans le département de l'Oise*. — Les dépôts bourbeux ont fourni des armes de pierre et de bronze; on a trouvé des flèches (têtes) à Bresles, ainsi que des haches polies; il en a été de même pour le marais de Sacy-le-Grand. Le bronze a été rencontré dans le marais de Goincourt, de Sacy, dans ceux de la vallée de Thérain, de la Nonette, à Beauvais même. Nulle part encore on n'a trouvé de trace de stations semblables à celles établies en Suisse sur pilotis; mais, en revanche, on voit que les bords des vallées de l'Oise, du Thérain, de la Nonette, de l'Epte, de l'Authonne, de l'Aisne ont vu naître, se développer et mourrir des populations nombreuses. On peut reconnaître, par l'ensemble des faits, l'importance des vallées déjà à cette époque, et quelles voies ou plutôt quels sentiers les peuplades avaient suivis pour se répandre sur les plateaux.

— MM. Rabuteau et F. Papillon communiquent des expériences ayant pour objet l'action de certaines substances toxiques sur les *poissons de mer*. Le résultat général de ces expériences confirme la

doctrine de M. Claude Bernard sur l'identité fondamentale des actions toxiques dans toute la série vivante.

Parmi les poisons expérimentés, la strychnine a présenté ce fait intéressant que, donnée à dose non mortelle, elle a produit une excitabilité réflexe exagérée qui a persisté pendant une semaine. La thébaïne a produit de violentes convulsions chez la raie et n'en a pas provoqué chez la blennie. L'action de l'iodure de tétraméthylammonium s'est trouvée analogue à celle de curare.

— MM. E. Magitot et Ch. Legros ont établi, d'après une série d'embryons humains de différentes longueurs, la chronologie du *follicule dentaire* chez les mammifères.

— Une note de MM. Onimus et Ch. Legros a pour but de démontrer les avantages de la *galvanocaustie* dans les opérations chirurgicales. Il résulte de leurs expériences sur le rat et le chien que les eschares *galvanocaustiques* sont inoffensives dans la plèvre et le péritoine où d'autres lésions sont presque toujours mortelles.

VARIÉTÉS.

Correspondance. — Mort de Legros.

Nous avons reçu de notre excellent collègue et ami le Dr Panas la lettre suivante que nous nous empressons d'insérer. Le lecteur jugera si nos critiques, purement scientifiques, sont véritablement fondées, et nous souhaitons que les *éclaircissements* donnés par M. Panas fassent disparaître les obscurités et les contradictions que nous avions signalées dans quelques parties de ses *Leçons sur le strabisme.*

A Monsieur le Dr S. Duplay.

Mon cher collègue,

En rendant compte, dans le dernier numéro des *Archives*, de la publication de mes leçons sur le *strabisme*, vous signalez ce qui vous paraît être le côté faible de l'œuvre. Inutile de vous dire que c'est ainsi que je comprends la vraie critique, et que, si je crois élever la voix en faveur des points incriminés, c'est dans un intérêt purement scientifique.

En parlant des divers axes autour desquels peut se mouvoir le globe oculaire, je les fais naturellement passer tous par le *centre* de l'œil. Vous avez pensé que j'aurais dû préciser davantage et dire qu'il s'agit du centre de rotation et non du centre géométrique ou de figure. Ceci me conduit à rechercher si ces deux centres sont véritablement distincts, ainsi que vous semblez l'admettre, ou s'ils n'en font qu'un, ou *à peu près*, auquel cas une distinction de ce genre serait pour le moins superflue dans un exposé ne traitant pas spécialement de l'identité ou de la non-identité des deux centres en question.

D'après Donders et Doyer, en se fondant sur dix-neuf mensurations faites à l'aide d'un goniomètre spécial (édition anglaise de Donders, p. 186), les deux centres seraient parfaitement distincts et une distance de 3 millimètres et demi séparerait le centre de rotation qui est postérieur, du centre de figure. Mais ces données sont loin d'être admises d'une façon définitive, outre qu'elles sont en contradiction avec celles antérieurement établies par Wolkmann et Burow.

Pour ces deux auteurs, les centres de figure et de rotation ne seraient séparés entre eux que par la distance, parfaitement négligeable, d'*un dixième* de millimètre. Aussi Giraud-Teulon, qui s'est occupé en dernier lieu du point en question (*Annales d'ophthalmologie*, 1868, t. LIX, p. 102), conclut-il à l'*identité* des deux centres, et c'est cette opinion que nous nous sommes rattachés jusqu'à ce que de nouvelles recherches positives viennent nous convaincre du contraire.

En continuant l'étude des axes, j'en ai distingué deux, dirigés d'avant en arrière; l'un, passant par le centre géométrique de l'œil et le centre de la cornée, et que j'ai appelé pour cela axe *de figure;* l'autre, passant par le centre dioptrique et aboutissant, en *avant* à l'objet visé, en *arrière* à la tache jaune, et que j'ai cru devoir désigner sous le nom d'axe *optique.*

Je n'ignore certes pas que ce dernier mot a été employé par une partie de l'école moderne pour désigner l'axe de figure, ce qui a rendu nécessaire la création d'un nouveau nom pour désigner l'axe optique; c'est ainsi qu'on l'a appelé axe *visuel*, ou ligne *visuelle*, ou encore ligne de *direction*. Nous avons préféré, pour notre compte, celui d'axe *optique*, non-seulement parce que la ligne fictive en question jouit de propriétés optiques remarquables, mais parce que j'aurais, pour agir ainsi, la tradition des physiciens français et l'exemple de notre savant collègue Giraud-Teulon. (Voyez son traité : *Leçons sur le strabisme*, etc. Paris, 1863.) Quant à une confusion entre les deux axes, je la déclare absolument impossible, surtout après avoir eu soin de placer entre parenthèse, à la suite du mot axe optique, celui de ligne visuelle.

J'arrive maintenant à la critique principale, celle qui s'adresse à la définition du strabisme, jugée tellement défectueuse « que je me contredirais à chaque paragraphe de mon livre. »

C'est un reproche grave, mais qui heureusement peut d'autant moins me toucher que, non-seulement je me trouve être conséquent avec moi-même, mais qu'en outre je suis d'accord, dans tout ce que j'ai avancé sur la nature du strabisme, avec Graefe, Giraud-Teulon et tous les ophthalmologistes contemporains.

Comment ai-je, en effet, défini le strabisme proprement dit?

« Un trouble d'équilibre, sans affaiblissement des muscles de l'œil, ayant pour effet d'empêcher le croisement des axes optiques princi-

paux (lignes visuelles) sur le même point de mire, d'où suspension de la vision binoculaire. »

Que dit de Graefe dans son travail paru dans le *Arch. für Ophthalmologie*, t. II, 1re partie, et dans les *Annales d'oculistique*, février 1862? Le voici :

« Dans le strabisme concomitant, la mobilité absolue de l'œil est conservée. »

Et plus loin :

« Dans le strabisme, en faisant fixer alternativement avec l'un et l'autre œil, on démontre que les muscles associés des deux yeux se contractent d'*une même quantité*, preuve qu'il n'y a *aucune différence* dans leur innervation respective, ni *en plus* ni *en moins*. Cette affection ne peut donc être considérée que comme une *disproportion constante entre la longueur moyenne des muscles.* »

Dans un autre ouvrage (*Traité des paralysies oculaires*, traduit par Sichel, 1870, p. 17), Graefe, en parlant de ce qu'on appelle déviation *primaire* ou *secondaire* des deux yeux, établit ce qui suit :

« De l'identité des deux déviations en question, on peut précisément et par opposition aux maladies paralytiques, tirer cette conclusion que, dans le strabisme, il s'agit d'un *simple trouble de l'équilibre des forces antagonistes*, et non d'un obstacle à l'innervation. »

Giraud-Teulon ne définit pas autrement le strabisme. Pour lui, il s'agit là « d'un *trouble dans le balancement musculaire*, résultant d'une disproportion congénitale ou acquise entre la longueur moyenne des muscles. » A quoi il ajoute que « toutes les causes supérieures de nature à amener ces disproportions seront des causes éloignées de strabisme. » (*Loc. cit.*, p. 54.)

Si, dans ma définition, j'ai cru ne pas devoir faire intervenir la question de la longueur respective des muscles, c'est que j'ai tenu à y faire rentrer les deux variétés de strabisme, dites strabisme *latent ou dynamique* et strabisme *périodique*, et où il n'y a point encore de raccourcissement et d'allongement permanent d'aucun muscle.

Voilà pour ma définition, qui, comme on le voit, est de la plus entière orthodoxie ; quant au reste de mon article : *strabisme*, il est destiné à démontrer, entre autres choses, que la paralysie d'un muscle avec rétraction de son antagonisme, aboutit forcément, après la guérison de la paralysie, en un strabisme concomitant. C'est sans doute pour avoir énoncé ce fait, dont la connaissance est due à Graefe et qui est d'une observation facile et journalière, que j'ai été taxé d'avoir confondu, contrairement à mes prémisses, le strabisme proprement dit avec la paralysie et la contracture.

Après ces quelques éclaircissements, j'espère que ceux qui liront attentivement mes leçons sur le strabisme voudront bien reconnaître

que j'ai fait tous mes efforts pour rendre intacte la pensée des maîtres. Ce sera là ma seule ambition.

Recevez, mon cher collègue, l'expression de mon entier dévouement. F. PANAS.

— M. le Dr Ch. Legros, professeur agrégé d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris, vient de mourir, presque subitement, à la suite d'un ictère grave. Ses obsèques ont eu lieu samedi dernier 27 décembre, au milieu du concours des nombreux amis que l'aménité de son caractère avait su lui concilier.

Modeste et savant à la fois, Ch. Legros était un travailleur infatigable et dont le nom a été attaché à des travaux d'un mérite réel ; sa mort est une perte pour le corps médical.

BIBLIOGRAPHIE.

Eléments de pathologie et de thérapeutique générale, par le Dr JOUSSET. In-8°, 1873. J.-B. Baillière.

Nous nous attendions à une profession de foi, mais l'auteur ne nous a donné qu'un lexique où les termes médicaux usités dans la pathologie générale sont classés par ordre de matières pour reparaître à la fin dans leur ordre alphabétique.

L'auteur, qui promettait un utile apport à la science, a mieux aimé faire école, ou plutôt, entraîné avec quelques-uns de ses contemporains à la suite de J.-P. Tessier, il est devenu un des membres actifs de la petite Église que nous avons vu naître et qui continue à se complaire dans son stérile isolement. Oscillant entre l'orthodoxie et l'hérésie, entre son passé et son présent, allopathe et homœopathe suivant ses heures et ses inclinations, le Dr Jousset n'a pas mieux réussi que ses coreligionnaires à créer une agitation médicale. Où il fallait les violences d'un radicalisme poussé aux extrêmes, il a apporté les tendances conciliantes des esprits hésitants.

Le livre que nous annonçons, sans en donner l'analyse, traduit au mieux ces dispositions flottantes. Une préface quelque peu solennelle nous annonce que J.-P. Tessier est un maître, qu'il a fondé une école parce qu'il avait une doctrine, « or, une doctrine digne de ce nom doit contenir la solution de tous les problèmes posés dans une science. La doctrine médicale, en particulier, doit nous donner la solution des problèmes relatifs à la nature de l'homme, à la maladie, à la cause, au symptôme, à la lésion, à la thérapeutique. Sans cela ce n'est plus une doctrine, mais un assemblage de préceptes et d'opinions empruntés à des systèmes divers, incapables de réunir les intelligences dans une unité scientifique. »

Il paraît que le Maître a eu l'heureuse chance de convaincre ses

élèves qu'il ne reste plus de problèmes à résoudre, et le catéchisme de l'école se résume, pour le Dr Jousset, dans les propositions suivantes :

« En physiologie, J.-P. Tessier enseigne que l'homme résulte de l'union substantielle de l'âme et du corps.

« En pathologie, il donne à l'essentialité sa véritable et légitime définition.

« En étiologie, il professe que les maladies se développent sous l'action de la *prédisposition définie*, et il réduit les causes externes à leur juste valeur.

« En séméiotique et en anatomie pathologique, il enseigne que les symptômes et les lésions constituent la matière de la maladie et reçoivent de chaque espèce morbide un caractère propre. Il asseoit la thérapeutique sur la matière médicale expérimentale et sur la loi des indications positives.

« La doctrine est donc complète, et ses élèves constituent une école dans le sens absolu du mot. » Ce dont acte, pour parler la langue des journalistes extra-médicaux.

Nous passons outre aux développements. Notre curiosité était surtout sollicitée par l'exposé thérapeutique, persuadé que l'école de Tessier, puisque école il y a, impuissante faute d'invention et par scrupule d'honnêteté, à innover une thérapeutique, s'était jetée, faute de mieux, dans les bras de l'homœopathie. Hahnemann était alors le réformatenr; aujourd'hui, on associe à son nom celui de Hunter qui, pour avoir écrit une phrase sur les incompatibilités morbides, serait assez surpris de se trouver en cette compagnie.

La seule adhésion formelle consentie par l'auteur à la foi homœopathique est dans la phrase suivante : La loi des similitudes peut se formuler ainsi : rechercher dans la matière médicale un médicament qui produise un ensemble de symptômes aussi semblable que possible à l'ensemble des symptômes de la maladie à traiter. Cette formule, ajoute l'auteur, n'a rien d'hypothétique, puisqu'elle repose, d'une part, sur la connaissance *positive* des effets des médicaments sur l'homme sain, et de l'autre, sur les symptômes propres à chaque maladie.

Nous laissons le lecteur sur cette affirmation, avec le regret que le Dr Jousset, au lieu d'un manuel lexicographique, n'ait pas entrepris une œuvre plus magistrale, inspiré par son maître, qui a remué des idées sans les condenser, et qui a vécu d'aspirations plus souvent que de doctrines.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

FÉVRIER 1874.

MÉMOIRES ORIGINAUX



DE LA CONGESTION ET DE L'APOPLEXIE RÉNALES DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE,

Par le Dr Auguste OLLIVIER,

Médecin de l'hospice d'Ivry, Agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

L'influence des affections chroniques du rein sur la production de l'hémorrhagie cérébrale est un fait connu et depuis longtemps classique : ce que je me propose d'étudier aujourd'hui, c'est le fait inverse, l'influence de l'hémorrhagie cérébrale sur la production de certaines lésions rénales (1). Je parlerai ici de lésions bien accusées (congestion, apoplexie) et non pas des ecchymoses qui peuvent exister sous la capsule rénale comme sous la plèvre, le péricarde, etc. Ces ecchymoses n'avaient point échappé à l'observation si attentive de M. Charcot, qui en a fait connaître la pathogénie ; mais elles n'entraient point dans l'histoire clinique de l'hémorrhagie cérébrale, et n'avaient guère été signalées que comme des résultats curieux d'autopsie.

En dehors des expériences faites par MM. Claude Bernard, Schiff et Brown-Séquard, et que je rappellerai plus loin, on ne trouve dans les auteurs qui ont récemment publié soit sur les

(1) Dans la séance du 13 janvier 1873, j'ai communiqué à la Société de biologie un premier exemple de congestion et d'apoplexie rénales observé du côté de l'hémiplégie, chez un individu qui avait succombé à une hémorrhagie cérébrale. (*Comptes-rendus de la Soc. de biologie.* 5e série. T. IV, p. 271.

maladies du cerveau, soit sur les maladies des reins, de très-importants travaux; on ne trouve, dis-je, aucune mention d'altérations du rein dans l'hémorrhagie cérébrale.

La question de l'albuminurie ou plutôt des lésions rénales dans l'hémorrhagie cérébrale n'est traitée ni par Hasse (1), Mushet (2), Hughlings Jackson (3), Hammond (4), Gintrac (5), Brouardel (6), ni par Vogel (7), Rosenstein (8), Dickinson (9), Roberts (10), etc. Faisons cependant une exception pour les auteurs des articles *albuminurie* des deux dictionnaires de médecine, M. Jaccoud et M. Gubler.

M. Jaccoud mentionne l'albuminurie nerveuse, mais la considère comme « une variété qui n'est guère établie jusqu'ici que sur l'expérimentation physiologique » (11). — « Puisque l'albuminurie, dit M. Gubler, a pu suivre une piqûre du quatrième ventricule, il était présumable que ce trouble sécrétoire pouvait accompagner des lésions spontanées de l'isthme encéphalique : c'est effectivement ce que j'ai observé dans un certain nombre de cas. L'un des plus remarquables est celui dont j'ai rapporté l'histoire dans mon premier travail sur l'*hémiplégie alterne* (*Gaz. hebd. de méd.*, 1856). « L'albuminurie se montra dès le début des accidents imputables aux altérations de la protubérance an-

---

(1) Hasse. Krankheiten des Nervenapparates, in Virchow's Handbuch der Spec. Path. und Therapie. 2e édit. Erlanger, 1869.

(2) Mushet (W.) A practical treatise on apoplexy. London, 1866.

(3) Hughlings Jackson. Art. Apoplexy and cerebral Hemorrhage in Reynolds. System of medicine, 1868, vol. II, p. 504.

(4) Hammond (W.). A treatise on Diseases of the nervous system. New-York, 1871.

(5) Gintrac (E.). Traité théorique et clinique de pathologie interne et de thérapie médicale. 1868, t. VII.

(6) Art. *Hémorrhagie cérébrale*, in *Dictionnaire encyclop. des sciences méd.* 1re série. 1873. T. XIV, p. 46.

(7) Vogel (J.). Krankheiten der Harnbereitenden Organe. In Virchow's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. 1865. T. VI, p. 642.

(8) Rosenstein. Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 2e édit. Berlin, 1870.

(9) Dickinson. On the Pathol. and Teeatment of albuminuria. London, 1866.

(10) Roberts (W.). A practical treatise on urinary and renal diseases, etc. 2e édit. London, 1872.

(11) Jaccoud. *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* 1864. T. I, page 525.

nulaire, et resta la compagne fidèle des phénomènes paralytiques. Je l'ai rencontrée chez d'autres sujets atteints également de lésions, situées vers la protubérance, et même plus haut, du côté des hémisphères, et je ne doute pas qu'elle ne puisse devenir un signe prémonitoire utile, en même temps qu'un moyen de fixer avec plus de précision le siége des désordres encéphaliques. » (1)

Je serais heureux que ce mémoire pût servir à combler le *desideratum* formulé par le savant professeur Gubler, lorsqu'il ajoute aux lignes que je viens de citer, « qu'il serait désirable que l'albuminurie symptomatique des affections cérébro-spinales et nerveuses devînt l'objet d'une étude attentive et soutenue... Des résultats intéressants ne manqueraient pas à ceux qui poursuivraient cette tâche. »

Ce travail est basé sur des observations recueillies à l'hospice d'Ivry et sur des expériences physiologiques tendant à reproduire les conditions pathogéniques des lésions dont je viens de parler. Il est naturellement et par cela même divisé en deux parties, l'une purement clinique, l'autre contenant le détail des expériences.

§ Ier. — Observations.

Obs. I.—*Attaque d'apoplexie chez un homme âgé de 74 ans. Hémiplégie droite des membres et de la face; urines devenues albumineuses vingt minutes après l'attaque; mort le quatrième jour. — Autopsie : Suffusions sanguines sous-méningées, foyer hémorrhagique dans le corps opto-strié gauche, ayant fait irruption dans le ventricule latéral correspondant, le ventricule moyen et le ventricule latéral du côté opposé. Intégrité des pédoncules cérébraux, du cervelet, de la protubérance et du bulbe. Congestion des deux reins, plus prononcée dans le rein droit que dans le gauche.*

Le nommé Grosley, âgé de 74 ans, est admis le 17 décembre 1873 à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 12.

(1) Gubler. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* 1865. T. V, page 493. — Quelques autres exemples d'albuminurie consécutive à une hémorrhagie de la protubérance se trouvent consignés dans les recueils scientifiques. Voir : Magnan. *Bull. de la Soc. anat.* 1864. 2e série. T. IX, p. 466. Desnos. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris.* 2e série. T. VI, p. 5. Liouville. *Comptes-rendus de la Société de biologie.* 1873. 5e série. T. V, p. 685.

Cet homme avait depuis longtemps des habitudes d'ivrognerie. Il se plaignait souvent de maux de tête, mais sans localisation spéciale. D'un caractère emporté et violent, il était sans cesse en discussion avec ses voisins. Dans la journée du 17 décembre, vers une heure de l'après-midi, il eut une nouvelle altercation pendant laquelle on le vit s'affaisser soudain sur le parquet, complètement privé de connaissance. Il ne vomit pas, mais il eut une émission involontaire d'urine.

M. Carion, interne du service, le vit quelques minutes après l'attaque et le trouva étendu dans le décubitus dorsal, la tête fortement déviée à gauche, ne parlant pas et ne paraissant pas comprendre les questions qui lui étaient adressées. C'est ainsi qu'on ne pouvait lui faire spontanément ouvrir la bouche, ni tirer la langue, et lorsqu'on essayait d'abaisser la mâchoire inférieure, il résistait et même cherchait à mordre.

Le malade fut alors transporté à l'infirmerie et couché au n° 12.

État constaté par M. Carion vingt minutes après l'attaque.— Le malade est immobile, toujours dans le décubitus dorsal ; il présente tous les signes d'une hémiplégie droite; la face est fortement tournée du côté gauche ; les paupières sont entr'ouvertes et laissent voir une déviation conjuguée des yeux à gauche très-manifeste, sans que les globes oculaires soient portés ni en haut, ni en bas; il n'y a pas de nystagmus ; les pupilles sont égales et normalement dilatées, elles se contractent immédiatement et également à l'approche de la lumière d'une bougie.

La face est complètement paralysée du côté droit; la joue est comme étalée, les rides et le sillon naso-labial effacés, la commissure droite très-abaissée et les lèvres rapprochées de ce côté, tandis qu'à gauche, au contraire, les lèvres sont entr'ouvertes, la commissure portée en haut et en arrière, les rides et les sillons très-accentués. Il n'y a pas d'écoulement de salive, le malade ne fume pas la pipe, les ailes du nez sont immobiles, la narine droite est affaissée. Il est impossible de constater l'état de la langue et du voile du palais.

Les membres du côté droit sont paralysés, mais tandis que la paralysie est complète au bras, elle paraît incomplète au membre inférieur. En effet, le bras est flasque et retombe lourdement sur le lit quand on vient à le soulever; aucun excitant n'y provoque d'action réflexe. — Du côté du membre inférieur au contraire, on ne retrouve plus cette flaccidité sauf dans la flexion de la jambe sur la cuisse, car dans tous les autres mouvements (extension de la jambe sur la cuisse, flexion et extension de la cuisse sur le bassin), on constate de la raideur articulaire. Les actions réflexes sont conservées mais un peu lentes à se produire. Enfin il n'existe ni contracture, ni secousses tétaniques.

Du côté gauche, les mouvements sont conservés; le malade tient dans la main la reconnaissance d'une somme importante; il serre tellement le papier qu'on ne peut le lui enlever. Si on touche son bras en un point quelconque, immédiatement il serre son papier avec plus de force et paraît avoir conscience de la valeur de ce papier; si on insiste pour le lui arracher, il pousse des cris inarticulés. — Le membre inférieur est dans l'extension forcée. Si on cherche à le fléchir, les muscles extenseurs se contractent avec une énergie telle que l'on peut soulever le malade tout entier comme une barre rigide. Cette contraction musculaire n'est point permanente, elle se réveille chaque fois que l'on veut procéder à l'examen du membre et cesse lorsqu'on s'écarte du lit; on voit alors le malade porter la jambe en dehors du lit et la fléchir comme pour atteindre le parquet.

Si l'on interroge la sensibilité générale, on remarque qu'elle est intacte du côté gauche, mais qu'elle est diminuée du côté droit; il faut, en effet, pincer et piquer fortement le malade pour qu'il accuse de la douleur, soit par ses cris, soit en portant la main gauche vers le point excité.

A la face, la sensibilité est plus obtuse, la conjonctive oculaire est presque complètement insensible; il faut l'irriter longtemps pour déterminer un clignement.

L'état du malade ne permet pas d'interroger la sensibilité thermique et tactile. Quant aux troubles de la sensibilité spéciale, il est impossible de les analyser; notons cependant qu'à un moment donné, alors que personne n'était plus auprès de lui, le malade déploya son papier de la main gauche et l'approcha de ses yeux comme pour lire. M. Carion s'avançant alors vers le lit, il reprit son papier à pleine main et le serra fortement. La respiration n'est ni stertoreuse, ni suspirieuse; elle est calme et se fait sans bruit, 24 mouvements respiratoires par minute. L'exploration de la poitrine fait constater une sonorité normale et une absence complète de râles. Les battements du cœur sont sourds, profonds et il est difficile de dire s'il existe des bruits anormaux. Le pouls est fort, régulier, non intermittent, à 96.

Le malade n'a encore eu ni vomissement, ni évacuation involontaire des matières fécales, mais il urine constamment et en abondance. Il est facile de recueillir de l'urine sans recourir au cathétérisme. Cette urine est claire, limpide, à réaction acide. L'examen microscopique n'y décèle que des cellules épithéliales; on n'y voit ni globules de sang ni leucocytes. Traitée par la chaleur et l'acide nitrique, elle donne un nuage très-apparent d'albumine; enfin elle ne réduit pas la liqueur de Fehling. T. rectale 38°. — Traitement: lavement purgatif.

La température est reprise à deux heures, c'est-à-dire une heure après l'attaque; elle est de 37°,8.

Six heures. Le malade est à peu près dans le même état; il n'est survenu comme symptôme nouveau que des vomissements alimentaires qui du reste ne se manifestèrent plus.

La face présente une coloration normale, la peau est chaude et un peu sèche.

A minuit (onze heures après l'attaque). T. rectale 39°. Le malade est calme; la déviation conjuguée des yeux est moins accusée, la tête dans la même attitude que précédemment, les pupilles toujours égales et normalement dilatées, très-sensibles à la lumière.

L'hémiplégie droite est complète, le bras et la jambe sont dans la résolution la plus absolue. De la main gauche, le malade ramène sans cesse sur lui les couvertures auxquelles il se cramponne en quelque sorte, lorsqu'on veut le découvrir. Il urine toujours dans son lit et abondamment. On peut ainsi recueillir un verre d'urine ayant les mêmes caractères chimiques et physiques que celles qui furent examinées au début de l'attaque. Il n'y a pas eu de garde-robe et le lavement purgatif n'a pas été rendu.

18 décembre. A la visite du matin (neuf heures), le malade est absolument dans la même situation qu'à minuit. La température est à 38°,5. A ce moment on prend comparativement la température dans les deux aisselles avec le même thermomètre, qui reste chaque fois en place pendant vingt minutes. (Le thermomètre est soigneusement surveillé durant les quarante minutes.)

Côté gauche (sain), 37°,4. — Côté droit (paralysé), 37°,6.

Le malade n'a pas encore été à la selle. On essaie de lui faire prendre de l'eau-de-vie allemande, mais il ne peut déglutir et le liquide s'écoule par la commissure gauche par suite de l'inclinaison de la tête de ce côté. Notons qu'à ce moment le malade présente du mâchonnement dès qu'on approche le verre ou la cuiller de ses lèvres.

Le soir, à six heures. La température est remontée à 39°, mais on ne remarque aucune modification dans les divers symptômes. La respiration est calme, 24. Il n'est survenu, depuis le début de l'attaque, ni contracture, ni convulsions tétaniformes.

A minuit. T. rectale, 39°,4. La respiration commence à devenir bruyante; elle est plus fréquente, plus courte, la peau est plus chaude, moite, sans diaphorèse abondante; le pouls plus fréquent, sans irrégularité, ni intermittence.

19 décembre. A la visite du matin (neuf heures), la température rectale présente une nouvelle rémission matinale, elle est à 39°. La déviation conjuguée des yeux persiste, mais elle est moins accusée. La respiration semble s'embarrasser graduellement; la déglutition est toujours impossible.

Le soir, à six heures. Le malade est encore dans le décubitus dorsal, la tête inclinée à gauche, mais la déviation conjuguée des yeux a

complétement disparu. Les yeux sont revenus dans la rectitude, ils sont immobiles ; le regard est fixe et les pupilles toujours égales et normalement dilatées n'ont rien perdu de leur sensibilité. La bouche restant entr'ouverte, on aperçoit la langue qui est sèche, fendillée et couverte de fuliginosités, mais on ne peut voir s'il y a oui ou non déviation de la pointe.

Lorsqu'on découvre le malade, non-seulement il résiste de la main gauche, mais il paraît manifester son impatience par des cris plaintifs.

La respiration est bruyante, accompagnée de râles trachéaux gros et nombreux. La peau est chaude et moite. T. rectale, 39°. Pouls, 88. R. 28.

A minuit. Même attitude de la tête, même état des yeux, mais le malade est plongé dans le coma, la face est vultueuse, recouverte d'une sueur abondante. La respiration est plus fréquente. Le malade présente toujours les mouvements instinctifs du bras gauche déjà signalés. T. rectale 39°,6. P. fort, régulier, 88. R. 36.

La température prise pendant la nuit donne les résultats suivants : deux heures du matin, 39°,4 ; quatre heures, 40°,2 ; six heures, 39°,8.

20 décembre à neuf heures du matin. La température qui à quatre heures du matin était montée à 40°,2 est descendue à 39°,8. La face a repris sa coloration normale, la sueur a disparu ; la respiration, quoique très-fréquente, est moins bruyante. La sensibilité à la douleur s'est conservée à gauche. A droite, l'anesthésie cutanée est complète. A l'examen de la cage thoracique on constate l'existence des râles humides disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, mais plus nombreux dans le poumon droit et à la base du poumon gauche.

Les urines sont devenues alcalines, d'acides qu'elles étaient au début. Lorsqu'on a pris soin de les acidifier par l'addition d'une quantité suffisante d'acide nitrique, on constate une diminution très-notable de l'albumine, dont la présence ne se traduit plus que par un léger nuage.

Le soir, six heures. Même état que la veille au soir ; chaleur de la peau, figure vultueuse, sueurs sur tout le corps. T. rectale, 41°,2. Pouls, 108. R. 42.

Minuit. A la visite du soir, les mouvements instinctifs du bras gauche existaient encore. A minuit, les quatre membres sont dans la résolution la plus absolue. La respiration est bruyante, stertoreuse. La face est rouge et animée, couverte de sueur, le lit est souillé par les urines qui sont toujours très-abondantes ; il n'y a pas eu de garde-robes. T. rectale, 41°,4. Pouls, 116. R. 44.

La température reprise à deux heures du matin, est de 41°,4 ; à quatre heures, 41°,8 ; à six heures, 41°,6.

21 décembre, neuf heures du matin. Le malade est plongé dans le coma le plus profond, la tête est inclinée à gauche. Il y a une déviation conjuguée des yeux à droite extrêmement manifeste, c'est-à-dire en sens contraire de la déviation signalée au début de l'attaque. Les pupilles sont dilatées, inégales à l'avantage de la gauche. Les excitations les plus énergiques ne peuvent déterminer le moindre mouvement réflexe. La respiration est plus calme, quoique très-fréquente; le stertor a disparu. T. rectale, 42°,6. P. irrégulier, intermittent, à 106. R. 50.

Neuf heures trois quarts. T. rectale, 42°,7.

Dix heures. T. rectale, 43°. A ce moment la pupille gauche est dilatée à son maximum. Les urines sont extrêmement alcalines. L'addition de l'acide acétique produit une effervescence considérable. Rendues acides, elles sont à peine troublées par la chaleur et l'acide nitrique; cependant on peut encore reconnaître, en les comparant avec de l'urine filtrée, la présence d'un léger nuage d'albumine.

Mort à dix heures et demie. La température prise cinq minutes après, est de 42°,8; à onze heures, 42°,6; à onze heures et demie, 42°,5.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.

La rigidité cadavérique est conservée. A part quelques sugillations au niveau des parties déclives, les téguments n'offrent rien de particulier à signaler.

Crâne. Les veines du cuir chevelu sont gorgées de sang noir, mais il n'y a pas d'ecchymose. La boîte osseuse, d'épaisseur moyenne, se brise avec facilité, sa face interne adhère intimement à la dure-mère.

L'arachnoïde et la pie-mère ne sont pas épaissies et s'enlèvent facilement sans déchirer la substance corticale.

Le tronc de l'artère basilaire, les vaisseaux qui constituent l'hexagone de Willis et les rameaux qui en partent, ont subi un certain degré de dégénérescence athéromateuse; ils présentent çà et là quelques noyaux blanchâtres qui oblitèrent en partie leur calibre.

Il existe sur toute la surface externe de l'hémisphère gauche, surtout au voisinage de la grande scissure de Rolando, une suffusion sanguine qui ne disparaît pas sous un filet d'eau. Une pareille suffusion se retrouve au niveau du cervelet dont elle enveloppe les deux lobes. Le sang s'est surtout accumulé au niveau du bord postérieur des lobes cérébelleux et de leur face inférieure.

La consistance du cerveau est assez ferme, il ne s'aplatit pas quand on le pose sur la table d'autopsie.

Lorsqu'on détache le mésocéphale et le cervelet par une coupe transversale faite au niveau du bord supérieur de la protubérance, on ne découvre aucun foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement. Il n'y

a pas de sang dans l'aqueduc de Sylvius ni dans le quatrième ventricule. Le bulbe et la protubérance ne présentent aucune altération appréciable. Dans le cervelet, on ne trouve rien de particulier à signaler, si ce n'est la diffluence de la substance blanche du corps rhomboïdal.

En séparant les deux hémisphères par une coupe antéro-postérieure faite au niveau de la base et sur la ligne médiane, on constate que le ventricule moyen est rempli par un caillot sanguin noir et diffluent. La voûte à trois piliers et le septum lucidum sont déchirés. Il existe également une certaine quantité de sang liquide dans les deux ventricules latéraux.

L'hémisphère droit n'est pas le siége de lésions proprement dites : à part le sang qui a fusé du côté gauche dans le ventricule latéral droit, on n'y trouve aucune altération ni à la périphérie, ni dans l'épaisseur de la substance blanche, ni dans le corps opto-strié.

Il n'en est pas de même de l'hémisphère gauche. Le point de départ de l'hémorrhagie paraît être le corps opto-strié. Celui-ci est complètement détaché, à l'exception de la portion la plus externe du noyau extra-ventriculaire qui est respectée ainsi que l'avant-mur. Des coupes transversales faites dans toute l'étendue du lobe ne révèlent pas d'autres altérations.

Thorax. — Des adhérences pleurales existent des deux côtés, mais elles sont plus solides et plus étendues à gauche qu'à droite. Il n'y a de liquide épanché ni d'un côté ni de l'autre.

Les deux poumons sont emphysémateux à leur sommet et à leur bord antérieur; le droit pèse 750 grammes, et le gauche 520 grammes.

Le lobe moyen et le lobe inférieur du poumon droit sont indurés, friables, non crépitants ; une très-mince lamelle tombe au fond de l'eau. A la surface d'une coupe, on distingue les granulations caractéristiques de la pneumonie fibrineuse. Le tissu pulmonaire ne présente pas partout la même coloration : à côté d'une partie rouge foncé correspondant à la pneumonie au deuxième degré se voient des noyaux grisâtres d'hépatisation grise. Le quart inférieur du poumon gauche présente la même altération.

Signalons encore des ecchymoses sous-pleurales réunies par groupes au niveau des deux lobes inférieurs et dans le sillon interlobaire du poumon droit. Rien de semblable n'existe du côté gauche.

Le cœur est en systole; il pèse 450 grammes. Les orifices artériels et auriculo-ventriculaires ne sont le siége d'aucune altération méritant d'être notée. Il n'y a pas d'ecchymoses sous-péricardiques.

L'aorte présente des plaques athéromateuses disséminées dans toute sa longueur et de véritables plaques calcaires au niveau du grand sinus.

Abdomen. — Le foie pèse 1320 grammes; il n'offre comme altération qu'un peu d'hyperémie.

La rate pèse 120 grammes et est de consistance normale.

Les deux reins sont très-congestionnés, le droit un peu plus que le gauche. Ils n'ont pas le même volume, le droit est plus petit que le gauche, le premier pèse 120 grammes et le second 130.

On ne trouve à signaler dans toute l'étendue du tube digestif que quelques arborisations vasculaires, apparentes surtout dans l'abdomen dont la muqueuse est parsemée de quelques taches ecchymotiques.

OBS. II. — *Attaque d'apoplexie chez un homme âgé de 68 ans : hémiplégie du mouvement et de la sensibilité du côté droit. Dix minutes après : résolution, coma, etc., urines normales au début de l'attaque, albuminurie après l'apparition du coma. Mort au bout de neuf heures. — A l'autopsie : foyer hémorrhagique considérable dans l'épaisseur de la substance blanche de l'hémisphère cérébral gauche, épanchement de sang dans les ventricules latéraux et moyen, ainsi que dans la partie supérieure de l'aqueduc de Sylvius. Congestion excessive et tache ecchymotique du rein droit; congestion moins accusée du rein gauche.*

Le nommé Varlet, âgé de 68 ans, est apporté, le 27 octobre 1873, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry.

Cet homme se plaignait depuis quelque temps de maux de tête continus. Vers la fin de l'année précédente, il avait eu, à diverses reprises, des épistaxis abondantes qui avaient nécessité le tamponnement.

Dans la matinée du 27 octobre, il déjeuna comme d'habitude à dix heures du matin, puis il se rendit dans une maison voisine de l'établissement. Il y était depuis à peu près deux heures, ne paraissant éprouver aucun malaise, lorsqu'on le vit s'affaisser tout à coup sur lui-même. On s'aperçut alors qu'il était paralysé de toute la moitié droite du corps. Il ne pouvait plus parler, mais comprenait bien ce qu'on lui disait; les membres du côté gauche n'étaient pas atteints par la paralysie, il les remuait aisément, et par moments il portait la main à sa tête. Il fut transporté presque aussitôt à l'hospice. En franchissant le seuil de la porte, il vomit une certaine quantité de matières alimentaires, et, en arrivant à l'infirmerie, il eut une évacuation involontaire des urines.

A une heure, c'est-à-dire trois quarts d'heure après l'attaque, M. Carion, interne du service, le trouva dans l'état suivant : décubitus dorsal, respiration bruyante, état somnolent, tête inclinée à gauche,

paupières abaissées, déviation conjuguée des yeux du même côté, pupille droite un peu resserrée, pupille gauche dilatée, face pâle, déviation de la bouche à gauche et écoulement de salive écumeuse sur le menton.

Ce malade ne peut parler ni tirer la langue hors de la bouche. Lorsqu'on lui dit de serrer avec la main gauche, il le fait, mais sans grande force. Le membre inférieur du même côté présente un certain degré de rigidité, ce n'est qu'avec peine que l'on parvient à fléchir la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin. Les membres du côté droit sont dans un état complet de flaccidité. La sensibilité paraît complètement abolie, mais le pincement et surtout le chatouillement de la plante des pieds provoquent des mouvements réflexes. Légères secousses tétaniformes limitées au bras droit. T. rectale, 36°8 ; pouls inégal, non intermittent, à 100 ; R. 30. L'urine, — recueillie au moment de l'émission involontaire, — est claire, limpide, à réaction acide et non albumineuse. La liqueur de Barreswill et la potasse n'y font découvrir aucune trace de sucre.

Dix minutes plus tard (1 h. 10 m.), la température rectale est descendue à 36°,5 ; la tête est revenue dans la rectitude. Le malade, plongé dans le coma et le stertor, n'entend et ne comprend plus rien, les quatre membres sont dans la résolution, mais par intervalles ils sont le siége de secousses convulsives. Ces secousses sont plus marquées aux deux bras, principalement au bras droit; les avant-bras s'étendent brusquement, tandis que les membres inférieurs sont dans une extension forcée avec rigidité considérable, puis, la secousse terminée, les membres retombent dans un état de flaccidité absolue. Il n'existe pas de raideur du cou. Anesthésie et analgésie complète, mais mouvements réflexes très-accusés ; émission involontaire des urines presque à chaque instant, pas d'évacuation des matières fécales. La respiration est profonde et tellement bruyante qu'elle rend impossible l'examen du cœur. Les artères radiales ne paraissent pas athéromateuses.

A 1 heure 1/2, la température rectale a encore baissé : elle est à 36°,1. Les secousses tétaniformes persistent avec les mêmes caractères. La bouche reste entr'ouverte et il s'écoule une notable quantité de salive écumeuse. L'inégalité des deux pupilles est de plus en plus marquée, mais la déviation conjuguée des yeux est moins prononcée ; la tête se maintient dans la rectitude et sans raideur du cou.

A 2 heures, T. rectale, 36°,3, pouls à 100, quelquefois intermittent, R. 28. Facies très-pâle, mêmes caractères de la respiration, secousses tétaniformes moins fréquentes, persistance des mouvements réflexes.

A 3 heures, T. rectale, 36,°5 ; P. 84 ; R. 28. On pratique le cathété-

risme et les urines sont examinées de nouveau. Bien que le malade ait eu de fréquentes et d'abondantes mictions involontaires, la sonde amène encore un demi-litre d'urine. Comme au premier examen l'urine est claire, limpide, à réaction acide, mais cette fois elle se trouble et précipite des flocons d'albumine lorsqu'on la soumet, préalablement filtrée, à l'action de la chaleur et de l'acide nitrique. De plus, si on la filtre de nouveau pour la débarrasser de l'albumine coagulée, et qu'on la traite par la liqueur de Barreswill, on obtient la réaction caractéristique de la glycosurie.

A 3 heures 1/2 la tête est légèrement inclinée à gauche, les yeux sont presque revenus à leur axe normal, la pupille gauche est dilatée et la droite resserrée; quant aux secousses tétaniformes, elles ont disparu et les quatre membres sont devenus flasques. Coma, stertor, urines involontaires. T. rectale, 36°,8; P. 80; R. 20.

A 4 heures, tête légèrement inclinée à gauche, mais beaucoup moins qu'au début de l'attaque; rigidité marquée du cou, immobilité des yeux, pupille droite un peu moins contractée, pupille gauche dilatée; résolution complète des membres, pas de raideur articulaire, respiration profonde, bruyante, 36; pouls inégal, parfois intermittent, 112; T. rectale, 37°.

A 6 heures, T. rectale, 37°,2. Le malade est toujours dans le même état. La pupille droite est maintenant dilatée et son diamètre est égal à celui de la pupille gauche.

A 7 heures, T. rectale, 37°,6, coma, respiration profonde et saccadée, bouche très-ouverte, langue sèche, noirâtre, écoulement de salive écumeuse.

Les pupilles sont toutes deux dilatées, mais cette fois la droite l'est notablement plus que la gauche. Les quatre membres sont dans la résolution la plus complète. Mort à 8 h. 1/2.

Autopsie faite 36 heures après la mort. La rigidité cadavérique est conservée. Léger œdème du tronc et des membres.

La dure-mère adhère fortement à la voûte crânienne. Au moment où on enlève le cerveau, et malgré de grandes précautions, il se fait une déchirure de l'hémisphère gauche et il s'écoule une certaine quantité de sang noir et coagulé. Au niveau de chaque scissure de Sylvius, surtout à gauche, on aperçoit une suffusion sanguine sous-méningée de la largeur d'une pièce de 5 francs. Les artères de la base sont très-peu athéromateuses.

Lorsqu'on place le cerveau sur la table d'autopsie, son tissu s'affaisse notablement.

L'hémisphère *gauche* est le siége d'un foyer hémorrhagique considérable qui n'est séparé des méninges que par une mince couche de substance grise. Ce foyer occupe les deux tiers antérieurs de l'hémisphère, excepté toutefois l'extrémité frontale, et est situé dans l'épais-

seur de la substance blanche. Le corps strié et la couche optique sont respectés et comme détachés du reste de l'encéphale, car le sang épanché a contourné le noyau extra-ventriculaire du corps strié et la face du corps calleux en détruisant la substance blanche des circonvolutions droite et gauche de ce dernier. Le corps calleux lui-même présente des éraillures, dont les unes pénètrent jusque dans l'intérieur des ventricules latéraux et dont les autres s'arrêtent à la membrane ventriculaire demeurée intacte. C'est par ces éraillures qu'a pénétré le sang noir et liquide qui remplit les ventricules latéraux et le ventricule moyen. La voûte à trois piliers et le septum lucidum sont complètement épargnés. Une certaine quantité de sang a également envahi une partie de l'aqueduc de Sylvius, mais n'a pas pénétré jusque dans le quatrième ventricule.

En détachant le mésocéphale par une coupe transversale des pédoncules cérébraux, au niveau du bord supérieur de la protubérance, on remarque sur la ligne médiane, du côté des pédoncules réunis et du côté de la protubérance, un foyer hémorrhagique de 1 centimètre de long sur 2 millimètres de large, à grand diamètre antéro-postérieur. Dans l'épaisseur du pédoncule cérébral droit, existe un autre foyer hémorrhagique, du volume d'un pois, en communication avec le précédent.

Le cervelet et le bulbe ne présentent aucune lésion appréciable.

Thorax. — A l'ouverture du thorax, on remarque tout d'abord que les deux poumons présentent un notable degré d'emphysème. La plèvre gauche, libre dans toute son étendue, renferme environ 250 grammes de sérosité citrine. Un épanchement de même nature, mais en moindre quantité, se retrouve aussi dans la plèvre droite, dont la moitié supérieure adhère aux parois thoraciques par des brides anciennes.

Le poumon gauche laisse écouler, à la coupe, un liquide spumeux rosé, très-abondant. Il crépite parfaitement dans toute son étendue. Son poids est de 800 grammes.

Le poumon *droit* est plus volumineux et pèse 1500 grammes. A la coupe, il présente une coloration d'un rouge foncé, et lorsqu'on le presse, même légèrement, il s'écoule une grande quantité de sang fluide. Il n'existe aucun noyau d'apoplexie. Notons enfin que cet état congestif fait complètement défaut dans le poumon gauche.

Le péricarde, très-distendu, contient 1,050 grammes de sérosité citrine; son feuillet viscéral est blanchâtre, épaissi et comme macéré.

Le cœur est très-gros et surchargé de graisse, il pèse 750 grammes, débarrassé des caillots qui remplissent ses cavités. Ses parois sont notablement épaissies, principalement celles du ventricule gauche (hypertrophie avec dilatation) ; son tissu est pâle, mais ne paraît pas

avoir subi la dégénérescence graisseuse. L'endocarde n'est le siége d'aucune altération apparente, les valvules artérielles et auriculo-ventriculaires sont légèrement épaissies, mais parfaitement suffisantes. L'artère pulmonaire, ainsi que ses principales divisions, contiennent des caillots noirâtres. Les artères coronaires sont perméables comme à l'état normal, leurs parois présentent seulement çà et là de petites plaques d'athérôme.

L'aorte est remplie de caillots noirâtres, diffluents. Au niveau de sa crosse, il existe quelques plaques résistantes, mais non encore calcifiées.

Abdomen. — La cavité péritonéale ne contient pas de liquide.

L'estomac et l'intestin ne sont pas ouverts.

Le foie et la rate ne présentent rien de particulier à signaler.

La capsule fibreuse du rein gauche se détache facilement, et au-dessous d'elle, se voit une injection d'un rouge rosé, très-manifeste, des étoiles de Verheyen. Sur une coupe longitudinale, mettant à découvert les calices et le bassinet, on constate l'existence d'une congestion de l'organe tout entier. La substance corticale et la substance médullaire sont fortement colorées en rouge par de nombreuses arborisations vasculaires. Quant aux glomérules de Malpighi, ils sont très-apparents. La muqueuse des calices et du bassinet présente aussi des arborisations vasculaires, dont les unes sont d'un rouge vif, et les autres plus foncées.

Les altérations qui viennent d'être signalées dans le rein gauche, se retrouvent à un degré beaucoup plus accusé dans le rein *droit*. Il existe en outre, à l'extrémité supérieure de ce rein, une plaque rouge écarlate, arrondie, semblable à la tache que l'on produirait avec l'extrémité du doigt imbibée de sang rouge. Cette plaque ecchymotique a 1 centimètre. Enfin, les arcades vasculaires qui surmontent les pyramides se dessinent nettement et sont remplies de sang rouge.

Les artères rénales ont conservé leur souplesse normale. La vessie est distendue par une quantité assez considérable d'urine.

OBS. III. — *Attaque d'apoplexie chez un homme de 80 ans, coma, stertor, contractures et secousses tétaniformes des quatre membres, puis résolution complète; urines normales au début de l'attaque, très-albumineuses ensuite : mort au bout de vingt-huit heures. — Autopsie : déchirure du corps opto-strié par un foyer hémorrhagique, s'étendant dans les ventricules latéraux et moyen ainsi que dans la partie supérieure de l'aqueduc de Sylvius, petit foyer dans la protubérance. Congestion des deux reins, plus prononcée dans le rein gauche.*

Le 28 novembre, à quatre heures et demie, on apporte à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 25, le nommé Chellennein, âgé de 80 ans.

Cet homme, malgré son grand âge, avait joui jusqu'à ce jour d'une excellente santé. Il allait et venait, ne présentait aucun signe de paralysie et ne se plaignait jamais de maux de tête. On ne lui connaissait pas d'habitudes d'ivrognerie.

Vers trois heures trois quarts, il se rendit aux cabinets, et quelques minutes après, on l'y trouva sans connaissance ; on remarqua en outre qu'il avait vomi abondamment.

Voici dans quel état M. Carion, interne du service, trouve ce malade immédiatement après son entrée à l'infirmerie. Il est couché sur le dos, la tête dans la rectitude, sans rigidité du cou. La face n'est pas colorée. L'examen des yeux ne fournit que des renseignements incomplets. Il ne reste plus du globe, oculaire droit, qu'un petit moignon perdu au fond de la cavité orbitaire. L'œil gauche a subi l'opération de la cataracte, et il s'est formé consécutivement d'anciennes adhérences de l'iris qui font que l'orifice pupillaire est irrégulier et invariable dans ses dimensions. Toutefois, il est facile de voir que le globe oculaire gauche est manifestement porté vers l'angle interne. Il n'y a pas de nystagmus. La bouche est fermée et les muscles de la mâchoire sont contracturés.

Le malade est plongé dans le coma le plus complet. Il a uriné dans son lit et, au moment de l'examen, il vomit de nouveau.

Les membres, surtout les inférieurs, sont dans un état de contracture très-marquée ; la flexion de la jambe sur la cuisse et de celle-ci sur le bassin est très-difficile à droite, impossible à gauche. Il existe également une raideur considérable au niveau des coudes. Outre cette raideur générale et persistante, les quatre membres sont animés par intervalles de secousses tétaniformes très-prononcées, principalement dans les muscles supérieurs, et qui consistent en des mouvements brusques d'extension avec rotation en dedans et projection des épaules en avant. T. rectale, 38°,6 ; P. fort, régulier, égal, 70 ; R. légèrement ronflante, 28.

A 5 heures 3/4, T. rectale, 38°,4 ; P. 72 ; R. 20. Quoique moins fréquente, la respiration est plus bruyante, plus pénible, non saccadée. Le malade est dans le coma et dans le stertor. Le globe oculaire gauche est revenu dans son axe normal ou à peu près. Nouveau vomissement. La bouche est entr'ouverte, non déviée, et la langue sèche. Il n'y a plus de contracture des mâchoires. Les quatre membres sont dans une résolution complète, et l'on ne constate plus de raideur articulaire, seulement ils sont animés, une ou deux fois par minute, de secousses tétaniques. On provoque ces mêmes secousses toutes les fois que l'on chatouille ou que l'on pince les membres inférieurs.

Le cathétérisme, pratiqué avec la plus grande facilité, amène un grand verre d'urine, bien que le malade ait déjà uriné dans son lit.

Cette urine est claire, limpide, et rougit le papier de tournesol. Par la chaleur, on observe un léger nuage, qui disparaît après l'addition de 2 ou 3 gouttes d'acide nitrique. Sous l'influence de ce dernier réactif seul, on n'obtient pas le moindre nuage. La potasse et la chaleur ne font découvrir aucune trace de sucre. — *Prescription :* Lavement purgatif.

A 7 heures 1/4. T., 37°,3; P., 76; R., 34. Une garde-robe assez abondante.

Le facies est normal, la respiration haute et profonde, la tête dans la rectitude et sans raideur du cou. Les mouvements réflexes sont très-manifestes des deux côtés.

A 9 heures 1/2. Temp. rect., 37°,9; P. inégal, intermittent, à 80; R. bruyante, stertoreuse, 30. Le malade est toujours plongé dans le coma. Les quatre membres sont dans la résolution la plus complète et ne présentent plus ni contracture, ni secousses tétaniformes. Les mouvements réflexes ne se produisent plus.

A minuit. T. rect., 38°,6; P. inégal, intermittent; R., 24. Le malade est dans le même état qu'à 9 heures et demie, avec cette différence que la respiration est plus bruyante, plus profonde et plus embarrassée. La face n'est pas colorée, et les lèvres ne sont nullement cyanosées. La bouche est entr'ouverte, la langue noire et sèche. La mort survient à 7 heures du matin.

Autopsie faite vingt-six heures après la mort.

Rigidité cadavérique conservée dans les quatre membres, pas d'ecchymoses cutanées.

Crâne. — Adhérence de la dure-mère à la calotte crânienne, sinus rempli de sang noir et fluide, injection des vaisseaux de la pie-mère, qui dessinent des arborisations très-apparentes sur les deux hémisphères.

Les circonvolutions de la convexité du cerveau sont manifestement comprimées, aplaties, et les intervalles qui les séparent semblent avoir complètement disparu. Il ne s'écoule pour ainsi dire pas de liquide céphalo-rachidien.

Lorsqu'on enlève l'encéphale de la boîte crânienne, on constate que le cervelet est plongé dans une masse de sang noir intra-arachnoïdienne, et que de plus il existe sur les bords de chacun de ses lobes un foyer d'hémorrhagie sous-méningée.

De chaque côté des hémisphères cérébraux se voit également, mais plus prononcée à gauche qu'à droite, une hémorrhagie sous-méningée située dans la scissure de Sylvius, et empiétant en arrière d'elle sur le lobe occipital.

En séparant le mésocéphale des hémisphères par une coupe transversale faite au niveau du bord supérieur de la protubérance, on observe, du côté des pédoncules et sur la ligne médiane, un petit

foyer hémorrhagique ayant dilacéré la portion pédonculaire de l'aqueduc de Sylvius et ne s'étendant pas à plus de 2 ou 3 millimètres dans l'épaisseur de la protubérance. A partir de ce point, l'aqueduc de Sylvius est sain jusque dans le quatrième ventricule où l'on ne rencontre aucune trace de sang liquide ou coagulé.

Sur la même coupe de la protubérance, on aperçoit encore au niveau de la ligne médiane, mais plus antérieurement, un foyer hémorrhagique de la grosseur d'un petit pois.

Dans l'épaisseur du cervelet et des pédoncules, on ne rencontre pas d'autres foyers.

En incisant la paroi inférieure du troisième ventricule, on découvre un nouveau caillot qui remplit ce ventricule.

Les ventricules latéraux sont aussi distendus par du sang coagulé. Le septum lucidum et la voûte à trois piliers sont dilacérés et leurs débris sont mélangés aux caillots. Le corps calleux seul est respecté.

Après avoir débarrassé les ventricules latéraux du sang coagulé et liquide qu'ils contiennent, on constate que le corps opto-strié *droit* est complètement détruit ; les deux noyaux gris du corps strié ont disparu et le foyer n'est limité en dehors et en bas que par la substance grise de l'insula de Reil.

A gauche, au contraire, le corps opto-strié est intact. Il n'existe pas d'autres foyers dans l'épaisseur des hémisphères.

Le tronc basilaire est presque aussi souple qu'à l'état normal, mais les artères sylviennes présentent de nombreux noyaux d'athérôme qui leur donnent un aspect moniliforme.

Thorax. — Pas d'adhérence des plèvres ; sur leur feuillet viscéral se voient, des deux côtés, de petites taches ecchymotiques, ayant 2 ou 3 millimètres de diamètre.

Les deux poumons sont emphysémateux au niveau de leur bord antérieur et de leur face antéro-externe. Lorsqu'on les incise dans toute leur hauteur, on est frappé de la différence d'aspect que présentent les deux surfaces de section. Le poumon droit, dans ses deux tiers supérieurs, a sa coloration normale et ne laisse écouler aucun liquide ; il est au contraire rouge noirâtre dans son tiers inférieur, d'où, par la pression, on fait sourdre du sang fluide. Le poumon *gauche* est le siége d'une congestion œdémateuse très-manifeste, plus prononcée dans sa partie inférieure : il s'écoule du lobe supérieur de la sérosité mousseuse et rougeâtre, et du lobe inférieur un liquide très-sanguinolent. Enfin le poids du poumon droit n'est que de 750 gr., tandis que celui du poumon gauche s'élève à 900 gr.

Le feuillet viscéral du péricarde présente une large ecchymose à sa partie supérieure.

Le cœur est volumineux. Le ventricule gauche est hypertrophié et le droit en partie effacé. Les valvules mitrale et tricuspide sont un

peu épaissies, mais parfaitement suffisantes. Il en est de même des valvules de l'artère pulmonaire. Quant aux sigmoïdes de l'aorte elles sont dures et insuffisantes.

L'aorte est très-athéromateuse, surtout dans toute l'étendue du sinus de Valsalva, au niveau duquel ses parois sont infiltrées de sang noirâtre. Dans le reste de son étendue, elle contient des caillots diffluents.

Abdomen. — La muqueuse de l'estomac est parsemée de petites taches ecchymotiques très-rouges. L'intestin n'offre rien de particulier.

Le foie est un peu congestionné et pèse 1250 gr. La rate est petite et en l'incisant on trouve, au voisinage de son bord antérieur, un noyau noirâtre, gros comme une noisette et qui semble être un infarctus.

Les deux reins sont d'inégal volume, le gauche, le plus gros, pèse 160 gr., le droit 110 gr. Au-dessous de leur capsule qui se détache facilement, il n'existe ni ecchymose, ni foyer hémorrhagique. Mais à la coupe on constate qu'ils sont le siége d'une congestion intense, portant à la fois sur les deux substances, et qui est beaucoup plus prononcée dans le rein *gauche.*

Par le cathétérisme on retire de la vessie une certaine quantité d'urine qui se trouble et donne des flocons abondants d'albumine sous l'influence de la chaleur et de l'acide nitrique, seuls ou combinés. Par contre, la potasse et la liqueur de Barreswill n'y font découvrir aucune trace de sucre. A l'examen microscopique de cette urine, on ne trouve que quelques cellules épithéliales du rein.

Obs. IV.—*Attaque d'apoplexie chez un homme de 65 ans. Résolution des quatre membres, coma, plus tard secousses tétaniformes. Urines à peine albumineuses. Mort au bout de cinq heures. — Autopsie : hémorrhagie sous-méningée, destruction du corps opto-strié gauche par un foyer hémorrhagique qui a pénétré dans les ventricules latéraux et moyen, et dilacéré les pédoncules cérébraux ainsi que la partie supérieure du quatrième ventricule. Congestion considérable et à peu près égale des deux reins.*

Le nommé L... (Jean-François), âgé de 65 ans, est transporté le 17 novembre 1873, vers trois heures et quart, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 23.

Cet homme avait eu, il y a quinze ans, une attaque d'apoplexie avec hémiplégie gauche. Les mouvements du bras paralysé étaient revenus en partie, mais il ne pouvait marcher sans le secours d'une chaise qu'il poussait devant lui afin de conserver son équilibre. Il lui était resté en outre une légère difficulté de prononciation. Depuis lors il mangeait avec appétit, digérait bien et ne se plaignait pas de

constipation. Vers trois heures il écoutait, assis sur une chaise, la lecture d'un journal lorsqu'il fut frappé d'une nouvelle attaque d'apoplexie. Il ne tomba point, ne poussa aucun cri, ne fit aucun mouvement, aussi le lecteur ne s'aperçut-il pas qu'il n'était plus écouté. La femme de ce malheureux arriva sur ces entrefaites ; elle crut qu'il dormait, tant il paraissait calme, et le secoua pour l'éveiller. C'est alors qu'il eut un premier vomissement.

M. Tapret, interne du service, fut appelé aussitôt. Il le trouva assis, la tête fléchie sur la poitrine, les bras pendants, la face pâle. En écartant les paupières qui étaient fermées, M. Tapret constata un strabisme divergent et une inégalité très-marquée des pupilles ; la droite très-resserrée n'était plus qu'un point noir, la gauche au contraire était très-dilatée. Une salive écumeuse et blanchâtre s'écoulait de la commissure droite qui paraissait légèrement abaissée. Immobile sur sa chaise, indifférent à tout ce qui se passait autour de lui, le malade semblait plongé dans un profond sommeil, d'où on ne pouvait le tirer par aucune excitation. Dans l'espace de quelques minutes, il avait vomi deux fois. La respiration était calme et d'une fréquence normale. Il n'y avait pas de soulèvement des joues ni à droite, ni à gauche, au moment de l'expiration.

A trois heures et demie (vingt minutes après l'attaque), voici dans quel état on le trouve :

Il est dans le décubitus dorsal, la tête dans la rectitude, sans raideur du cou. La face est toujours très-pâle, les paupières sont fermées et les globes oculaires toujours tirés vers l'angle externe, pas de nystagmus. La pupille gauche est dilatée comme précédemment, mais la droite est un peu moins rétrécie. La bouche est entr'ouverte et laisse passer la pointe de la langue qui semble manifestement déviée à droite. Le malade *fume la pipe* des deux côtés. La respiration, calme il n'y a qu'un instant, est maintenant difficile ; l'inspiration est saccadée, bruyante et semble se faire en plusieurs fois. Le ronflement produit par chaque inspiration est renforcé par le claquement des ailes du nez qui, par intervalles, oblitèrent ainsi les narines. Après un certain nombre de ces inspirations, un calme relatif s'établit, la respiration devient alors suspirieuse de stertoreuse qu'elle était, puis reviennent les inspirations saccadées qui chaque fois semblent provoquées par un léger accès de toux.

L'examen du cœur est rendu impossible par les bruits respiratoires.

La paroi abdominale est flasque et animée de mouvements passifs oscillatoires en rapport avec les saccades respiratoires. La percussion de la région hypogastrique révèle la présence, dans la vessie, d'une notable quantité d'urine. Le malade n'a pas uriné depuis l'attaque et n'a pas eu non plus d'évacuation de matières fécales.

Les quatre membres sont dans l'extension et dans la rotation en dedans, les inférieurs bien plus rigides que les supérieurs. Les membres du côté gauche (hémiplégie ancienne), sont manifestement plus rigides que ceux du côté opposé. A chaque crise respiratoire, à chaque effort de toux, il se produit dans les quatre membres et principalement dans le bras gauche, un mouvement d'extension brusque avec rotation en dedans et projection des épaules en avant. Ces secousses sont tellement fugitives qu'il est impossible d'apprécier le degré de rigidité qu'elles déterminent. Les mouvements réflexes ne sont provoqués que par les piqûres et sont notablement retardés. Le cathétérisme a également amené des mouvements réflexes. La sensibilité cutanée paraît complètement abolie. La titillation de la conjonctive oculaire ne détermine aucun mouvement du côté des muscles de l'orbite.

Temp. rectale, 36°,4 ; pouls régulier, 60, resp. 22.

L'urine, retirée de la vessie (1 litre environ), est claire, limpide, à réaction acide ; traitée par la chaleur et l'acide nitrique, elle présente un léger nuage d'albumine. La potasse et la liqueur cupropotassique n'y révèlent aucune trace de sucre. A l'examen microscopique on ne découvre que quelques cellules épithéliales.

Quatre heures (une heure après l'attaque). Le malade est toujours dans la même attitude. La face est très-pâle ; aucun phénomène d'asphyxie n'est apparent. La respiration est de plus en plus profonde et conserve les caractères déjà signalés. Même état des membres. La pupille droite s'est dilatée, mais elle n'a pas encore le diamètre de la pupille gauche. Le strabisme divergent est toujours aussi accusé. La température a baissé d'une dizaine de degrés ; le pouls est plein, fréquent, mais régulier. Le nombre des respirations n'a pas augmenté. T. rect., 36°,3 ; P. 80 ; R. 22.

Cinq heures et demie. Le malade est toujours dans le décubitus dorsal, la tête est légèrement inclinée à gauche ; il n'y a pas de raideur du cou. Les paupières sont fermées, le strabisme persiste ; absence de nystagmus ; les pupilles sont extrêmement dilatées, la droite autant que la gauche. La bouche est entr'ouverte, la langue sèche est manifestement déviée à droite. Disparition complète des mouvements réflexes. T. rect., 37°,5.

Cinq heures trois quarts. Il n'y a pas le moindre phénomène d'asphyxie, la face est toujours extrêmement pâle. La respiration est très-pénible, on observe des pauses relativement longues à la suite desquelles la respiration est haute, saccadée, bruyante. Du côté des membres, on observe un symptôme nouveau : ce sont des secousses convulsives simulant un tremblement très-violent et continu, auxquelles viennent s'ajouter par intervalles des spasmes musculaires tétaniformes ayant les mêmes caractères fugitifs que les mouvements d'extension déjà signalés.

Le malade a uriné dans son lit. Le cathétérisme est pratiqué pour la seconde fois et on retire encore environ 1/2 litre d'urine. Cette urine a les mêmes caractères physiques que précédemment. On n'y décèle pas trace de sucre, mais la quantité d'albumine a notablement augmenté ; cette fois, ce sont des flocons et non plus un simple nuage.

Six heures. Le tremblement tétaniforme persiste toujours. La respiration est de plus en plus rare, les pauses sont plus longues. La face est toujours pâle. Le pouls est très-inégal, fort, bondissant, quand le malade respire, faible, filiforme, presque imperceptible pendant les pauses respiratoires.

Peu d'instants après le malade succombe. T. rectale, 38°,3.

Dix minutes après la mort la température rectale est de 38°,4.

Autopsie faite trente-six heures après la mort.

Rigidité cadavérique conservée également des deux côtés. Pâleur extrême des téguments.

Crâne. Les veines du péricrâne sont remplies d'un sang noir qui s'écoule au moment de l'incision. La boîte osseuse est amincie, facile à briser, non adhérente à la dure-mère. Il existe une injection très-grande des vaisseaux de la pie-mère, mais on ne voit aucune trace de néomembrane à la surface de l'arachnoïde.

La consistance de l'encéphale est ferme. Le cerveau reposant sur sa convexité, on aperçoit, en soulevant le cervelet, un caillot de sang noir faisant saillie à travers les pédoncules cérébraux déchirés. Le pédoncule cérébral *droit* est complètement détaché ; le *gauche* tient encore au cerveau par une mince lame de substance nerveuse en dehors et en avant. Il suffit, pour enlever le cervelet, de sectionner cette lamelle pédonculaire. On aperçoit alors le sang noir coagulé qui remplit le troisième ventricule et fait saillie au dehors. Toutes les parties qui ferment en bas le ventricule moyen sont fortement soulevées par ce sang coagulé.

Par suite de la déchirure incomplète du pédoncule cérébral gauche, le nerf moteur oculaire commun paraît respecté au niveau de son origine apparente (*locus niger*), tandis que l'entière déchirure du pédoncule cérébral droit a entraîné la destruction complète du moteur oculaire commun du même côté.

Le genou du corps calleux est déchiré par un caillot qui fait saillie entre les deux hémisphères, bridé par la commissure blanche demeurée seule intacte.

En résumé, il n'y a de respecté, au niveau de la base, que la commissure blanche antérieure, le chiasma des nerfs optiques, le *tuber cinereum*, les tubercules mamillaires et le *locus niger* du côté gauche.

En incisant ces différentes parties sur la ligne médiane, on découvre un énorme caillot qui non-seulement remplit le ventricule moyen,

mais a envahi les ventricules latéraux en déchirant la voûte à trois piliers et le *septum lucidum*. Le caillot extrait des ventricules pèse 150 gr.

L'hémisphère gauche présente une fluctuation manifeste au niveau de l'insula de Reil. Des incisions transversales commencées à l'extrémité postérieure du lobe occipital ne révèlent rien jusqu'au niveau du prolongement postérieur du ventricule latéral. La première incision qui ouvre ce ventricule laisse écouler un sang noir liquide; on constate bientôt que le corps opto-strié est complètement déchiré, détruit, et qu'il ne forme plus qu'un magma avec le sang extravasé. Au niveau des circonvolutions de l'insula, il ne reste plus qu'une mince couche périphérique de substance cérébrale. Notons cependant que la partie la plus antérieure et externe du noyau extra-ventriculaire du corps strié est respectée.

En suivant, dans l'examen de l'hémisphère droit, la marche précédemment indiquée, on arrive jusqu'au corps strié sans rien rencontrer de particulier, mais à ce niveau on trouve un foyer hémorrhagique occupant tout le noyau intra-ventriculaire. Dans l'angle externe formé par le noyau gris extra-ventriculaire et la bandelette grise appelée *avant-mur*, il existe un foyer ancien du volume d'un gros pois, présentant l'aspect d'un kyste rempli de sérosité rosée.

Nous avons dit, quelques lignes plus haut, que la substance cérébrale est ferme; elle présente néanmoins une particularité intéressante qui se rencontre assez souvent dans ces sortes d'hémorrhagies ventriculaires, c'est un ramollissement très-manifeste de la substance blanche avoisinant les ventricules.

La partie supérieure du plancher du quatrième ventricule, c'est-à-dire celle qui correspond à la protubérance, est déchirée en partie et l'on y trouve un caillot de la grosseur d'une noisette. Le sang a passé par l'aqueduc de Sylvius. Au niveau du bec du calamus, on ne découvre aucune altération et il n'y a pas de sang.

Le caillot qui a sectionné les pédoncules n'a pas envahi la protubérance; le bulbe est également respecté.

Notons enfin qu'il existe une hémorrhagie sous-méningée, appréciable surtout sur les parties déclives et au niveau du cervelet. Le point de départ de cette hémorrhagie doit être rapporté à la déchirure des pédoncules cérébraux.

Les grosses artères de la base de l'encéphale ne paraissent pas altérées, mais les sylviennes présentent quelques noyaux athéromateux qui en rétrécissent le calibre.

Thorax. — Pas d'adhérences des plèvres, pas de liquide dans leur cavité, pas de taches ecchymotiques à leur surface.

Le poumon droit pèse 850 grammes, le poumon gauche 600 gr. Le premier est gorgé de sang noir; on n'y trouve ni infarctus, ni œdème,

ni emphysème; le second est également congestionné, mais manifestement à un moindre degré.

Le péricarde ne contient pas de liquide et n'offre aucune ecchymose à sa surface interne.

Le cœur est surchargé de graisse, sans que ses fibres soient notablement altérées ; son poids est de 420 grammes. Quant à ses cavités, elles renferment un peu de sang noir et diffluent. Les valvules artérielles et auriculo-ventriculaires sont parfaitement souples. Les artères coronaires ne sont pas athéromateuses ; la droite est moins volumineuse que la gauche ; de plus, elle est accompagnée de deux petites artères supplémentaires, situées sur le même plan. La coronaire gauche est également accompagnée d'une artère supplémentaire.

L'artère présente, dans sa tunique externe, de nombreuses arborisations remplies de sang noir. Elle ne paraît le siége d'aucune lésion athéromateuse, mais immédiatement au-dessous de l'origine des artères rénales, se voient, dans l'épaisseur de sa tunique moyenne, deux larges plaques hémorrhagiques.

Abdomen. — Il existe de petites taches ecchymotiques sur la muqueuse de l'estomac, au niveau de la petite courbure dans tout le département desservi par la coronaire stomachique et la pylorique, ainsi qu'au niveau de la grande courbure dans la portion qui correspond à la gastro-épiploïque gauche. Ce piqueté hémorrhagique se retrouve sur la muqueuse pylorique et celle de la première portion du duodénum. Les veines de l'estomac sont très-apparentes et notablement distendues par du sang noir.

La muqueuse de l'intestin grêle offre de très-belles arborisations vasculaires dont la couleur permet facilement de distinguer les artères des veines.

Le foie est congestionné, il pèse 1,500 grammes La rate est ramollie.

Chacun des reins pèse 200 grammes. La décortication se fait facilement sans que la capsule déchire la substance corticale.

A la coupe, les deux reins présentent une coloration très-foncée : du sang liquide s'écoule en abondance des petites artérioles. L'état congestif paraît être à peu près aussi marqué dans les deux organes.

Les artères rénales ne sont pas athéromateuses.

Obs. V. (Analyse d'une observation que j'ai communiquée à la Société de biologie dans la séance du 13 juillet 1873.) (1).—Attaque d'apoplexie chez un homme âgé de 77 ans. Hémiplégie droite de la motilité et de la sensibilité, puis résolution des quatre membres et coma;

---

(1) Comptes-rendus des séances de la Société de biologie; 5e série, t. IV, page 271.

urines très-abondantes, albumineuses, pas de sucre; mort au bout de huit heures.

Autopsie. — Déchirure du corps opto-strié gauche, épanchement de sang dans le ventricule correspondant, le ventricule moyen, le ventricule latéral droit et dans la partie supérieure du quatrième ventricule. Intégrité des pédoncules cérébraux, de la protubérance et du bulbe.

«Le rein droit présente une large ecchymose sous-capsulaire. Après la décortication qui se fait facilement, on découvre un foyer d'apoplexie, gros comme une petite noisette, à la surface de la substance corticale. A l'incision, on trouve plusieurs autres foyers semblables disséminés dans l'organe, mais siégeant tous dans la substance corticale. Le rein gauche est légèrement congestionné.»

§ II. — Expériences.

Exp. I. (24 novembre 1873).—On sectionne les muscles de la nuque sur un lapin, on divise la membrane occipito-atloïdienne; puis on fait une piqûre avec un couteau de Graefe, au niveau du quatrième ventricule; 35 minutes après, l'animal est sacrifié par hémorrhagie (ouverture de l'aorte abdominale).

L'autopsie permet de constater que la piqûre a porté sur le milieu de la partie latérale droite du plancher du quatrième ventricule. On trouve en outre un caillot sanguin reposant sur la partie supérieure de ce même plancher. Le poumon droit est parsemé de taches ecchymotiques; sur ce lobe il en existe une qui est remarquable par son étendue. Quant au poumon gauche, il ne présente ni congestion, ni taches ecchymotiques. Les deux reins sont hyperémiés, le droit l'est manifestement plus que le gauche; on distingue à la surface du premier des arborisations vasculaires ainsi que quelques taches ecchymotiques sous-capsulaires. Une petite ecchymose se voit aussi dans l'épaisseur des parois du ventricule gauche du cœur. La vessie est distendue. L'urine est filtrée et additionnée d'une certaine quantité d'eau. Traitée ensuite par la chaleur et l'acide nitrique, isolés ou combinés, elle donne un nuage très apparent d'albumine. Pas trace de sucre (1).

Exp. II.—Après avoir enlevé avec des ciseaux, en avant et à droite, un petit fragment du crâne d'un lapin, on fait une piqûre. L'animal

(1) Cette absence de sucre dans l'urine n'a rien de surprenant. M. Claude Bernard a montré que la glycosurie n'apparaît que deux heures à deux heures et demie après l'opération. (*Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.* 1858. T. I, p. 403.

est sacrifié au bout de trois quarts d'heure, en ouvrant l'aorte abdominale.

A l'autopsie, on reconnaît que la piqûre a atteint l'hémisphère droit à la jonction de son tiers antérieur avec ses deux tiers postérieurs, et qu'elle a traversé de part en part cet hémisphère, sans léser la bandelette optique située au-dessous; il n'y a pas de sang épanché au niveau de la piqûre. Les deux poumons présentent à leur surface plusieurs petites taches ecchymotiques, en nombre à peu près égal de chaque côté. Les deux reins ne sont pas congestionnés, et on ne trouve pas d'albumine dans les urines.

Exp. III (même jour). — On pratique sur un lapin, suivant le procédé indiqué précédemment, la piqûre du plancher du quatrième ventricule vers sa partie inférieure. L'animal est tué par hémorrhagie une demi-heure après. Il a eu des convulsions et est resté constamment couché sur le côté droit. A l'autopsie, on constate que la lésion du plancher du quatrième ventricule est située un peu au-dessus du V de substance grise et à droite. Elle est longue de 1 centimètre et perpendiculaire au sillon médian. Les deux reins sont très-congestionnés mais ne présentent ni ecchymoses, ni hémorrhagies interstitielles. L'animal ayant uriné avant de mourir, on ne peut recueillir assez d'urine pour en faire l'analyse.

Exp. IV (même jour). — Le même jour à trois heures on pratique, sur un lapin, une piqûre du plancher du quatrième ventricule, vers sa partie inférieure. L'animal reste couché sur le côté, il ne peut se tenir debout; au moindre pincement il cherche brusquement à s'y soustraire; pupilles dilatées, nystagmus prononcé. Une demi-heure après, mort par incision de l'aorte. — A l'*autopsie*, on trouve: 1° une dilacération (5 à 6 millimètres) occupant le tiers moyen environ du plancher du quatrième ventricule; 2° plusieurs taches ecchymotiques disséminées sur le poumon gauche, principalement à son bord antérieur; 3° une congestion assez prononcée des deux reins; 4° la présence dans la vessie d'une quantité notable d'une urine légèrement albumineuse.

Exp. V (10 décembre 1873). — La membrane occipito-atloïdienne d'un lapin est mise à nu et incisée, et une piqûre est faite à peu près au niveau de l'origine du nerf acoustique droit. L'animal exécute aussitôt des mouvements de rotation de droite à gauche (du côté lésé au côté sain). Quand on le couche sur le côté droit, il revient constamment sur le côté gauche. Nystagmus; œil droit tiré en haut et en arrière, œil gauche en bas et en avant. Les mouvements de rotation durent dix à douze minutes, après lesquelles l'animal peut se

tenir sur ses pattes et marcher. Une heure après il est tué par hémorrhagie. — *Autopsie* : Sur la partie latérale droite du plancher du quatrième ventricule se voit une piqûre dirigée obliquement de dedans en dehors, de haut en bas et d'arrière en avant. La pointe de l'instrument est allée sortir au niveau de l'angle externe de la pyramide droite. Il n'y a pas de dilacération autre que la piqûre et dans le trajet de celle-ci se trouve un petit caillot sanguin. Les deux poumons présentent, à la surface de leur lobe supérieur, des taches ecchymotiques de diverses grandeurs. Ces taches sont peut-être plus marquées à droite qu'à gauche. Les deux reins sont congestionnés et il existe des traces bien nettes d'albumine dans l'urine. Pas de sucre.

Exp. VI (10 décembre 1873). — Avec une aiguille recourbée en crochet on fait à un lapin une piqûre profonde vers la partie supérieure et latérale gauche du quatrième ventricule. L'animal succombe presque immédiatement. — A l'*autopsie*, on trouve, à la partie supérieure et latérale gauche du plancher du quatrième ventricule, une dilacération s'étendant d'arrière en avant et de haut en bas jusqu'à 2 ou 3 millimètres en arrière du tubercule mamillaire gauche. Le point dilacéré est recouvert par du sang coagulé en assez grande abondance. Le poumon droit présente à sa surface un nombre assez considérable d'ecchymoses, siégeant principalement au bord inférieur. Il n'en existe pas sur le poumon gauche. Dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche et près de la surface externe du cœur se voit un petit noyau hémorrhagique. Le rein droit est très-congestionné et les arcades vasculaires de la base des pyramides sont très-apparentes. Par la chaleur et l'acide nitrique on constate une véritable quantité d'albumine dans les urines. Il n'y a pas de sucre.

Exp. VII (même jour). — Mise à nu du cerveau d'un lapin immédiatement en arrière de la commissure postérieure de l'œil gauche. L'animal paraît se porter aussi bien qu'auparavant; trois quarts d'heure après, il est tué par hémorrhagie de l'aorte abdominale. — *Autopsie* : dilacération de la partie moyenne et supérieure de l'hémisphère gauche à peu près à 4 millimètres de la grande fente cérébrale; caillot sanguin à ce niveau, intégrité du ventricule latéral correspondant. Sur le poumon droit, trois ecchymoses et un noyau d'apoplexie gros comme un pois, à la partie inférieure du lobe supérieur, dilatations vasculaires très-manifestes et deux noyaux d'apoplexie à la base du lobe moyen; sur le poumon gauche, deux noyaux d'apoplexie, l'un à la face externe, l'autre à la face interne du lobe supérieur, congestion intense avec une tache ecchymotique de la moitié inférieure du lobe inférieur. Reins très-hyperémiés surtout le gauche. L'urine, étendue du double de son poids d'eau, présente en-

core un nuage apparent d'albumine quand on la traite par la chaleur et l'acide nitrique isolés ou combinés.

Exp. VIII (même jour). On introduit une aiguille recourbée en crochet dans le crâne d'un lapin par un petit orifice fait avec la pointe d'un scalpel à gauche de la ligne médiane, puis on cherche à produire une hémorrhagie en dilacérant le sinus longitudinal supérieur. — A l'*autopsie*, faite deux heures après l'expérience, on trouve un caillot épais recouvrant la partie moyenne et supérieure des deux hémisphères. La substance cérébrale sous-jacente est intacte. Le poumon droit présente sur la face externe de son lobe supérieur des ecchymoses très-manifestes, ainsi qu'un noyau apoplectique ayant le volume d'une grosse lentille. Il existe également des ecchymoses sur le bord antérieur du poumon gauche. Les deux reins sont notablement hyperémiés. La vessie est très-distendue et l'urine qu'elle renferme est albumineuse.

L'albuminurie consécutive à la piqûre du plancher du quatrième ventricule est un fait classique depuis les belles expériences de M. Claude Bernard (1).

Dans ses recherches sur les effets des lésions de la moelle allongée, Schiff a noté que l'on peut observer du côté des reins, en même temps que des ecchymoses sur d'autres viscères, « une hyperémie ressemblant beaucoup au deuxième degré de la maladie de Bright, d'après la description de Rayer. Je n'ai jamais vu, dit-il, cette hyperémie faire des progrès et passer au troisième degré. L'urine contient de l'albumine, mais jamais autant que dans le cas d'albuminurie consécutive à une lésion rénale. Quelquefois aussi on y trouve en même temps du sucre. » (2). Pour cet habile physiologiste toutes ces altérations seraient la conséquence de la paralysie des nerfs vaso-moteurs.

De son côté M. Brown-éSquard (3) a montré par de nombreuses

(1) Bernard (Claude). De l'influence du système nerveux sur la composition des urines. In *Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, 1849. T. XXVIII, p. 393. Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine, 1855. T. I, p. 347. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, 1858. T. I, p. 398.

(2) Schiff (Maurizio). Lezioni de fisiologia sperimentale sul systema nervoso encefalico. Firenze, 1866, et 2e édit. 1873, p. 329.

(3) Brown-Séquard. On ecchymoses and other effusions of blood caused by a nervous influence. In *Archives of scientific and practical medicine*, 1873, p. 148.

Les premières recherches de M. Brown-Séquard sur la production des hémorrhagies sous l'influence d'une lésion du système nerveux sont déjà anciennes. *Comptes-rendus de la Société de biologie*, 1850, 1re série, t. II, p. 146. Course

expériences, qu'à la suite de la lésion du pont de Varole ou des autres parties de la base de l'encéphale, il se produit des ecchymoses ou de véritables hémorrhagies dans les viscères thoraciques et abdominaux. D'après lui, la rupture des vaisseaux sanguins qui donne naissance à ces hémorrhagies tiendrait soit à une contraction simultanée des veines et des artères chassant le sang dans les capillaires qui, distendus outre mesure, se rompraient, soit à une contraction des veines seulement, qui provoquerait une accumulation de sang dans les capillaires et par suite leur rupture.

J'ai cherché, dans mes expériences, à reproduire les conditions où se trouve un cerveau déchiré par un foyer hémorrhagique. C'est ainsi que, dans l'expérience II, j'ai piqué l'hémisphère droit à sa partie antérieure sans constater la présence d'albumine dans l'urine. Dans l'expérience VII, j'ai dilacéré la partie moyenne et supérieure de l'hémisphère gauche ; les reins étaient congestionnés du côté de la lésion cérébrale. Dans l'expérience VIII j'ai cherché à déterminer par déchirure du sinus longitudinal supérieur une hémorrhagie méningée (sans toucher au cerveau); il y a eu congestion des deux reins et albuminurie.

J'ai essayé aussi de ne léser qu'une moitié latérale du plancher du quatrième ventricule. Il m'a été donné de constater alors que (exp. V) la congestion rénale était unilatérale et du côté opposé à la lésion; dans l'expérience I, au contraire, l'hyperémie était bilatérale, mais bien plus prononcée du même côté.

Je n'ai pas seulement cherché à déterminer le phénomène albuminurie, mais encore son époque d'apparition, son intensité, les lésions rénales qui l'accompagnent.

Mes expériences sont donc en réalité le complément de mes observations cliniques.

---

of lectures of the physiology and pathology of the central nervous system. Philadelphia, 1860, p. 172. *Comptes-rendus de la Société de biologie*, 1871, 5e série, t. III, p. 101. On the production of hemorrhagia, anemia, œdema and emphysema by injuries to the base of the brain. In *The Lancet*, 1871, vol. I, p. 6.

On pourra consulter également sur ce sujet un intéressant mémoire de M. Vulpian. *Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du plancher du 4e ventricule*. In *Mém. de la Soc. de biol.*, 1861, 3e série, t. III, p. 259.

Ces observations que j'ai données dans tous leurs détails sont ...-mêmes de véritables expériences, dont les phases successi... ont été notées, pour ainsi dire, d'heure en heure jusqu'au ...ent de la mort. Laissant de côté bien des particularités qui ...iteraient une étude spéciale, je n'insisterai aujourd'hui que les modifications uropoiétiques, observées dans chaque cas. ...ine était augmentée de quantité et modifiée dans ses quali... Elle fut toujours albumineuse, mais cette albuminurie ne ...ntait rien de constant quant à l'époque de son apparition. ...sque aussitôt après l'attaque, l'urine retirée avec la sonde incolore et acide. Au bout de quelque temps, on reconnais... qu'il y avait augmentation dans la quantité excrétée; la po... ...a été notée dans toutes les observations, et je l'ai con... ...ment vue, sauf dans un cas, persister jusqu'à la mort. ...lbuminurie n'apparaissait point avec la même régularité. ...is on la constatait immédiatement après l'attaque, d'autres l'albumine ne se montrait dans l'urine que peu de temps ... la mort. Le plus souvent c'était plusieurs heures après ...que, lorsque le malade était dans le coma, que l'urine de... ...t albumineuse. A une seule exception près, l'albuminurie ...é jusqu'à la mort, et dans le cas elle ne fut que passa... ..., le malade mourut cependant. La disparition de ce sym... ...e n'avait donc aucune valeur pronostique. Au début l'urine un peu albumineuse, il se faisait un léger nuage par l'ac... des réactifs; plus tard, la proportion augmentait, de gros ...s blancs se précipitaient. Je me suis assuré par l'examen au ...oscope que l'albumine ne tenait pas, dans ces cas, à une ...aturie.

...a présence du sucre ne fut pas aussi fréquente que celle de ...umine. Une fois je l'ai bien nettement constatée.

...ai donc retrouvé dans les urines de mes malades, avec une ...uence variable, les trois modifications que produit la piqûre ...lancher du quatrième ventricule dans l'expérience fonda... ...tale due à M. Claude Bernard : polyurie, albuminurie, dia..., suivant le point atteint par la piqûre.

Cette albuminurie était sous la dépendance de lésions rénales, ces lésions étaient de même nature que celles que j'ai signa-

lées du côté des poumons, dans un précédent mémoire (1) : c
gestion dans tous les cas; dans une observation, ecchym
sous la capsule ; dans une autre, foyers apoplectiques dis
nés dans la substance corticale. Ces lésions étaient unilaté
du même côté ou du côté opposé au siége de l'altération
brale, et lorsqu'elles existaient dans les deux hémisphè
qui correspondait au cas où la rupture hémorrhagique, pa
d'un hémisphère, avait atteint l'autre, la congestion rénale
plus intense du côté opposé à celui où s'était fait primitive
l'hémorrhagie cérébrale.

L'analogie entre les lésions rénales et les lésions pu
naires développées dans les mêmes conditions et sous la
influence est des plus nettes: à la congestion pulmonaire,
ecchymoses sous-pleurales, à l'apoplexie correspond
congestion rénale, les ecchymoses sous la capsule, les
hémorrhagiques disséminés dans la substance corticale. J'
terai que les unes comme les autres tiennent, suivant tout
babilité, à une seule et même cause, l'irritation des c
d'origine des nerfs vaso-moteurs, irritation tantôt directe,
indirecte, par compression de ces centres ou par action ré

Ces lésions congestives étaient indépendantes de phéno
asphyxiques, qui n'ont été notés dans aucun cas.

Rappelons maintenant à traits rapides les caractères
raux des cas d'hémorrhagie cérébrale dont j'ai donné les o
vations.

L'hémorrhagie, à une seule exception près, avait toujo
pour point de départ l'hémisphère gauche et le plus so
les parties voisines de la scissure de Sylvius. Elle était
stamment accompagnée d'une légère suffusion sanguine s
arachnoïdienne à la surface des circonvolutions correspon
au siége de la lésion.

Dans toutes les observations, le corps opto-strié était o
partie détruit ou presque entièrement isolé de l'encéphal
l'épanchement sanguin. Cet épanchement était toujours c

(1) De l'apoplexie pulmonaire unilatérale dans ses rapports avec l'hémorr
cérébrale. In *Arch. gén. de méd.*, 1873, 6e série, t. XXII, p. 167.

érable; tout en respectant l'*avant-mur*, il atteignait les pédonules cérébraux ou la partie supérieure de la protubérance, ou bien en même temps qu'un foyer circonscrit dans le corps opto-strié, il existait des foyers disséminés dans les pédoncules ou la protubérance. On trouvait, en outre, dans tous les cas, soit le septum lucidum éraillé ou dilacéré, soit les parois du ventricule moyen distendues ou déchirées, soit l'aqueduc de Sylvius rempli de sang.

On voit donc, d'après les faits que je viens de rapporter, que l'albuminurie peut s'observer, non-seulement dans l'hémorrhagie de la protubérance, mais aussi dans l'hémorrhagie d'autres parties de l'encéphale.

L'albuminurie d'origine cérébrale est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'à ce jour, et je ne doute pas que de nouvelles recherches n'en fassent trouver de nombreux exemples. Dans l'état actuel de la science, il n'est pas encore possible de fixer avec précision, d'après l'existence de ce symptôme, le siége d'un foyer hémorrhagique. Cependant, dans les cas où les signes d'une lésion de la protubérance font défaut chez un apoplectique, on peut dire que la présence de l'albumine dans l'urine indique soit un foyer situé à la base de l'encéphale, soit une hémorrhagie très-étendue comprimant cette base. En tout cas, elle paraît constituer, d'après les faits que j'ai rapportés, un signe pronostique d'une haute gravité.

SEPTICÉMIE AIGUE A FORME GANGRÉNEUSE,

Par M. le D[r] TERRILLON, Prosecteur des hôpitaux.

Il est une complication des plus redoutables, qui survient à la suite de blessures variées et dans des conditions difficiles à déterminer; mais elle est tellement spéciale que tous les chirurgiens qui en ont été témoins en ont gardé le souvenir. Malgré cela, à cause de la rareté de cette complication, les descriptions en sont rares, incomplètes et éparses çà et là, ou réunies sous des noms qui n'indiquent que vaguement la nature probable de cette affection. Ayant été témoin de plusieurs de ces faits, surtout pen-

dant la dernière guerre, je vais essayer d'en donner une étude complète d'après mes observations et celles que j'ai consultées chez les différents auteurs cités dans le cours de ce travail.

I. — *Description et symptômes.* — Un blessé se présente, à la suite d'un traumatisme plus ou moins étendu; rien au début ni pendant les premières heures n'indique une gravité spéciale. Le malade souffre modérément, il est calme, tout semble se passer comme pour une plaie ordinaire.

Bientôt, il est pris d'une sensation de douleur et de tension violente au niveau de sa plaie et très-souvent aussi d'un état d'inquiétude particulier, mais sans frisson. Alors, survient en quelques heures un gonflement considérable, qui gagne rapidement vers la racine du membre. La peau est tendue, d'une coloration livide, et présente très-souvent une teinte bronzée caractéristique. Des traînées de couleur foncée accompagnent et précèdent cette coloration particulière, elles suivent le trajet des veines sous-cutanées et, au bout de très-peu de temps, on voit survenir à la surface de la peau des phlyctènes petites, disposées par groupes et remplies de sérosité noirâtre. La plaie devient grisâtre et se remplit rapidement d'un liquide ichoreux, noirâtre, mélangé de gaz.

Si on palpe le membre dans le voisinage de la plaie, on perçoit une crépitation emphysémateuse dans le tissu cellulaire sous-cutané et il arrive souvent de faire sortir par la plaie des bulles de gaz, en les refoulant. Si la peau est trop tendue, et qu'on ne puisse affaisser les téguments, il est facile de percevoir une sonorité profonde en percutant : enfin ce développement de gaz peut être tellement rapide que, si on vient à appliquer l'oreille armée d'un stéthoscope sur la région, un véritable bouillonnement semble se produire dans la profondeur des tissus.

La température du membre, qui, dès le début, avait paru légèrement augmentée, diminue au contraire après quelques heures. La douleur elle-même, signalée au commencement, fait bientôt place à un état de torpeur particulier, tel que le malade ne se doute pas des phénomènes redoutables qui se passent du côté de sa plaie.

Lorsque la plaie extérieure est étroite, les gaz et le liquide ichoreux s'accumulent dans le foyer; lorsqu'au contraire elle est large, comme cela se présente quand ces accidents surviennent après une amputation, la surface est couverte d'une couche gangréneuse, et si on vient à presser dans le voisinage, des gaz sortent en crépitant de tous les points de cette surface.

Ces phénomènes si caractéristiques (gonflement, teinte livide et bronzée, gangrène, emphysème) se produisent quelquefois si rapidement en remontant vers la racine du membre, que celui-ci peut dans l'espace de quelques heures être envahi en totalité. Ils ne s'arrêtent pas à la racine, mais envahissent également le tronc, en présentant la même marche et les mêmes apparences.

Si des incisions profondes sont pratiquées dans ces tissus ainsi altérés, le chirurgien est étonné de ne voir sortir qu'une sérosité roussâtre, surnagée de gouttelettes graisseuses; et l'incision donne quelquefois passage à des gaz et aux tissus profonds gonflés et livides qui font hernie.

Si l'amputation ou la désarticulation est pratiquée à la racine du membre, on observe un fait singulier que nous avons plusieurs fois pu constater, c'est que les petites artères et les veines ne donnent pas de sang, que les muscles ne se contractent plus sous le couteau et que les chairs ont une teinte livide particulière.

La terminaison, ordinairement très-rapide, puisqu'elle peut survenir dix à douze heures après le début des accidents, arrive le plus souvent d'une façon brusque. Le malade pendant tout ce temps n'a souvent présenté qu'une altération légère du facies, et a conservé sa connaissance, presque jusqu'à la fin.

Ces accidents formidables et leur terminaison rapide ont un aspect et une marche tellement caractéristiques, que lorsqu'on les a vus une seule fois, ils font immédiatement songer à un véritable empoisonnement septique. D'autant plus que l'autopsie ne révèle que deux choses réellement saillantes : d'une part la décomposition cadavérique rapide même par les grands froids et d'autre part un état de diffluence du sang qui, répandu dans tous les tissus, sous forme d'une sérosité rougeâtre, les imprègne complètement; jamais d'abcès métastatiques.

Enfin, ce qui frappe encore le plus, c'est la récidive et l'extension rapide de ces phénomènes graves, même si l'on a amputé loin de la plaie.

Tel est le tableau général qu'on peut tracer de cet ensemble de symptômes. Mais cette complication n'est pas uniforme dans son mode de debut, sa marche et sa terminaison.

Les symptômes les plus saillants sont eux-mêmes plus ou moins variables; tantôt existant tous, groupés dans un ensemble symptomatique rapide et effrayant; tantôt au contraire s'amoindrissant en partie, d'où prédominance d'un ou de plusieurs qui semblent alors caractériser l'affection. Un d'eux peut même manquer complètement ou passer inaperçu. Cette inégalité dans l'intensité et le groupement des symptômes a été la cause principale des fluctuations dans la nomenclature de cette variété de septicémie. Les noms les plus différents ont servi à la désigner, et il est souvent difficile de reconnaître sous ces dénominations si diverses une seule et même complication. Il est donc nécessaire d'analyser plus exactement les symptômes les plus saillants, d'indiquer leurs variations et d'entrer dans quelques détails sur la façon dont ils ont été interprétés par quelques auteurs.

Symptômes locaux. — Du côté de la plaie, il peut se présenter deux choses complètement différentes: quelquefois la plaie extérieure n'a rien de particulier, elle est rouge et n'offre aucune trace d'altération, alors qu'apparaît déjà l'œdème et la teinte livide des téguments voisins, elle semble ne s'altérer que secondairement; ce fait s'est présenté plusieurs fois, lorsque l'envahissement a été très-rapide. D'autres fois, et ce cas est le plus fréquent, elle devient putride, un liquide sanieux s'écoule mélangé de gaz, cette putridité paraît être la cause première des accidents.

Dans les plaies profondes et anfractueuses la température est quelquefois très-élevée au début, et si on introduit le doigt dans les tissus on sent une chaleur extrêmement vive qui attire aussitôt l'attention.

La peau et la masse du membre, au lieu de présenter les phénomènes ordinaires de réaction qui accompagnent les plaies

près quelques heures, ont une température un peu au-dessous le celle du côté opposé; quelquefois, la température s'abaisse tellement que le membre semble froid, longtemps même avant l'apparition de la gangrène.

La sensibilité est émoussée: soit qu'on presse fortement la partie œdématiée, soit qu'on se contente de piquer ou de pincer la peau, le malade n'éprouve qu'une sensation vague. La sensibilité au tact paraît conservée plus longtemps.

Les ganglions qui siégent à la racine du membre ne sont ni gorgés, ni douloureux. On ne trouve aucune trace de phlébite.

On voit donc que tous les phénomènes qui se passent du côté de la plaie sont variables, ils ne peuvent que difficilement faire prévoir d'une façon certaine la gravité de la complication. La putridité des matières contenues dans une plaie anfractueuse ne peut davantage assurer le pronostic, car on sait combien ce phénomène est fréquent même en dehors de toute complication sérieuse.

Il n'en est pas de même des autres symptômes, tels que l'œdème, la *teinte bronzée*, l'*emphysème* et la *gangrène*, qui par leur mode d'apparition et certains caractères spéciaux indiquent bientôt la marche rapide et souvent fatale de l'intoxication.

L'*œdème* est le phénomène qui attire le premier l'attention et son extension est tellement rapide que le membre présente en quelques heures un volume double ou triple.

Il est probable que les faits décrits par Pirogoff sous le nom d'*œdème aigu purulent*, se rapportent à cette sorte d'œdème. Mais Billroth (1) a eu soin de faire remarquer l'inconséquence de cette dénomination, quand il s'exprime ainsi :

« Vous pouvez, si vous le voulez, employer ce terme, quoiqu'il y ait contradiction entre les expressions « purulent » et œdème, » et que précisément cette infiltration se distingue dès le principe, par sa disposition à la décomposition, bien plutôt qu'à la suppuration. C'est une inflammation provoquée par une infection septique locale, et dont les produits ont à leur tour une grande tendance à la décomposition; mais finalement, il en

(1) Pathologie chirurgicale : Trad. Fr.. 180.

résulte une suppuration étendue et une mortification des tissus, si l'individu survit à l'infection du sang, qui jamais ne manque de se produire. »

Cet œdème est remarquable par sa consistance, il est tellement dur, que souvent la gangrène consécutive paraît causée par un véritable étranglement, aussi a-t-on souvent pratiqué des incisions multiplies, afin de débrider la peau si fortement tendue.

Teinte bronzée. — Erysipèle bronzé de Velpeau. — Ce symptôme manque quelquefois, mais il est le plus remarquable, d'abord à cause de l'aspect particulier qu'il donne à la peau de la région, ensuite à cause du pronostic presque toujours fatal qu'il entraîne. Vingt-quatre ou quarante-huit heures à peine après l'accident, on voit survenir à quelque distance de la plaie contuse, et dans un point où existe déjà un gonflement assez prononcé, une teinte de la peau qu'on a comparée à celle du bronze florentin; elle rappelle aussi celle de la feuille morte, ou la coloration spéciale de la peau après l'action d'une solution de nitrate d'argent. Elle occupe assez rapidement toute la circonférence et remonte vers la racine du membre. La limite supérieure est irrégulière, festonnée et simule celle de l'érysipèle, mais sans présenter de saillie par rapport à la peau voisine. Cet aspect avait engagé Velpeau à établir un rapprochement qui n'était du reste que fort lointain avec l'érysipèle.

En outre, la peau est tendue, lisse et vernissée. On voit souvent au milieu de cette teinte, des traînées plus foncées qui suivent le trajet des veines et qui, s'irradiant au delà, vers la racine du membre, semblent précéder la teinte bronzée.

Après avoir atteint la racine du membre, la teinte bronzée empiète souvent sur le tronc et peut s'avancer à une grande distance.

Quelle est la cause anatomique de cette coloration de la peau? Les auteurs qui ont rapporté des faits analogues n'ont pas recherché exactement cette cause; mais je crois pouvoir donner de ce phénomène une interprétation suffisamment rigoureuse. Dans l'autopsie de l'obs. I dont je donne le résumé, j'ai constaté que cette teinte n'avait pas changé après la mort sur la cuisse du

cadavre et qu'elle n'avait fait qu'augmenter d'intensité. Or, après avoir incisé la peau, on pouvait remarquer deux caractères importants : le derme présentait deux nuances différentes la partie superficielle sous-épidermique était encore blanche; la partie profonde, au contraire, celle qui avoisinait le tissu cellulaire sous-cutané, était comme ce dernier fortement colorée par un liquide roussâtre. La teinte bronzée des téguments était donc le résultat de la présence de cette sérosité roussâtre, vue à travers la partie superficielle du derme non colorée; la nuance rouge du liquide et la nuance pâle du derme donnant, par leur combinaison, une coloration brunâtre.

Sur le trajet des veines, cette teinte est plus foncée et précède, comme je l'ai dit plus haut, la coloration uniforme ou se joint à elle : elle est due au même phénomène, et comme la sérosité transsudée est plus abondante au voisinage des vaisseaux qui la fournissent, la teinte est naturellement plus foncée et devient plus rapidement apparente.

Ces deux phénomènes sont presque identiques à celui qu'on voit se produire sur les cadavres en décomposition pendant l'été, ils reconnaissent la même cause, la nuance seule est un peu différente ; en effet, sur ces derniers, la teinte livide fait rapidement place à une teinte verte. Aussi tous les auteurs qui ont vu ces faits ont-ils noté non-seulement cette analogie, mais aussi la rapidité de la décomposition cadavérique chez ces blessés. Il semblerait que la décomposition du sang, ayant déjà commencé à se produire pendant la dernière période de la vie, ne fait que se continuer aussitôt après la mort.

Obs. I. (Résumé.)—Le 1er janvier 1873, est entré dans le service de M. Verneuil un homme de 41 ans, charretier, sur lequel il est difficile d'avoir des renseignements précis, et qui a fait une chute d'un lieu élevé; cet homme présente des lésions multiples.

La première lésion qu'on constate est une fracture de la diaphyse du fémur gauche, avec déplacement et raccourcissement considérable de la cuisse.

Du côté droit, on constate une plaie du dos du pied, communiquant avec une fracture du troisième métatarsien.

On trouve, en pénétrant par la plaie du dos du pied, un décollement siégeant au milieu des parties molles de la plante et qui contient du sang et des caillots.

D'après les renseignements que nous avons pu avoir sur ce malade et en tenant compte de la forme du délire qu'il a eu pendant la nuit qui a suivi son accident, il est certain que nous avons affaire à un alcoolique.

Le 2. Le malade a eu du délire. La température du matin est 39°. Il se plaint déjà d'une vive douleur au niveau de son pied, dont la plaie ne présente rien de spécial. — Soir. Température, 39°,8. Langue sèche. Délire loquace.

Le 3. Le délire a légèrement augmenté. Le malade n'a pas dormi de la nuit, mais il se plaint de douleurs dans son pied. Après avoir enlevé le pansement, voici ce qu'on constate :

Jusqu'au genou, le membre présente un œdème assez considérable. La peau est tendue, luisante, et offre une coloration brune toute particulière, commençant sur le dos du pied au niveau de la plaie, et remontant jusqu'au milieu du mollet. Cette coloration correspond exactement à ce que Velpeau a désigné sous le nom d'érysipèle bronzé. Lorsqu'on presse sur l'extrémité inférieure du membre, on fait sortir des gaz par la plaie du dos du pied et on sent même par places une crépitation emphysémateuse au niveau des malléoles.

La cuisse elle-même commence à s'œdématier.

L'état général a empiré. La langue est sèche, le ventre ballonné. La peau sèche, les yeux légèrement excavés et le facies très-altéré. Temp. 39°.

Le soir, rien de nouveau, si ce n'est que tous les phénomènes morbides ont été en augmentant. Pouls, 124. Temp., 38,4.

Le 4. Les lésions du côté de la jambe droite se sont beaucoup accrues. L'œdème a gagné tout le membre jusqu'à sa racine. La teinte bronzée occupe toute la jambe et remonte au-dessus du genou, et l'on voit se dessiner des traînées d'un rouge sombre qui remontent vers la racine de la cuisse, à sa partie interne, et qui correspondent aux veines sous-cutanées. Dans plusieurs points du mollet et du voisinage du genou, on perçoit par la palpation une crépitation emphysémateuse et l'on fait sortir des

gaz abondants par la plaie du pied. Temp., 38°. Pouls, 132.

Les ganglions de l'aine ne sont pas engorgés.

La plaie du pied est recouverte d'un putrilage sanieux et noirâtre. Le malade qui, les jours précédents, éprouvait de grandes douleurs dans le pied, n'en sent presque plus. La palpation même ne réveille que peu de souffrances. Le malade n'a plus de délire bruyant, mais il est calme et somnolent. Quand on lui demande comment il se trouve, il répond qu'il souffre peu et qu'il va bien.

Cependant, l'altération du facies et la sécheresse de la langue qui n'ont fait qu'augmenter, indiquent que son état est des plus graves. Il n'a pas eu de frissons.

Soir. L'état de la jambe droite a beaucoup empiré. L'œdème a gagné la paroi abdominale. La teinte bronzée remonte jusqu'à la racine du membre, et les traînées noirâtres qui accompagnent les veines occupent toute la cuisse et remontent sur l'abdomen. On ne peut comparer l'aspect de toutes ces parties qu'à celui que présentent souvent pendant les grandes chaleurs les cadavres fortement infiltrés et en voie de décomposition.

L'état général est de plus en plus mauvais, et la somnolence du malade indique un affaissement général.

Il meurt dans la soirée. (11 h. du soir.)

Le 5. Douze heures après la mort, avant de pratiquer l'autopsie, je prends plusieurs morceaux de peau et de tissu cellulaire sous-cutané, au niveau de la jambe, pour en faire l'examen microscopique.

Ces morceaux sont recueillis dans les points où la coloration bronzée était le plus accusée. En même temps, je pratique l'examen micrographique des liquides qui baignent les tissus.

Dans le liquide qui baigne le tissu cellulaire sous-cutané, on trouve, aussi bien à la cuisse qu'à la jambe, mais en plus grande abondance en ce dernier point, des éléments figurés qui sont :

1° Des globules purulents granuleux,

2° De gros éléments contenant plusieurs noyaux et des granulations graisseuses assez semblables aux corpuscules de Glugge.

3° On trouve aussi un grand nombre d'éléments de figures di-

verses qui sont le résultat de la décomposition de la graisse. Enfin ce liquide, qui est fortement coloré en rouge brun, contient des globules rouges plus ou moins altérés.

Après avoir ouvert la veine saphène et quelques-unes de ses collatérales, je constate qu'elles sont remplies de sang très-fluide dont les globules sont peu altérés.

Autopsie le 6 janvier. Le cadavre est horriblement gonflé, l'abdomen, la poitrine, la face et même un peu les membres supérieurs sont couverts de traînées noirâtres sur le trajet des veines. Au niveau de l'abdomen et de la cuisse droite, le tissu sous-cutané est infiltré de liquides et de gaz.

Tous les tissus de la jambe sont infiltrés de sérosité rougeâtre. Le pied est le siége d'un gonflement énorme. Les tissus sont réduits en putrilage noirâtre.

Il en est de même de la cavité abdominale et thoracique. Le foie et les reins sont tellement infiltrés par cette sérosité, qu'il est difficile d'y reconnaître des lésions bien nettes, mais il n'y a pas trace d'abcès métastatique.

J'ai suffisamment insisté sur la valeur de ce symptôme; qu'il me suffise de rappeler que, dans aucune des observations où il est signalé, on n'a constaté la guérison. La mort est arrivée, il est vrai, plus ou moins rapidement, quelquefois même alors que la teinte bronzée paraissait avoir disparu, mais cependant on n'a pu sauver le blessé. Un fait qui m'a particulièrement frappé, c'est que ayant pratiqué ou vu pratiquer plusieurs amputations pour arrêter le progrès du mal, cependant tous les opérés sont morts très-rapidement et souvent avant que la récidive dans le moignon ait eu le temps de se produire.

L'*emphysème* paraît être ici un phénomène secondaire, mais rapide et se produisant avec une intensité remarquable, puisqu'il peut donner lieu à un véritable bouillonnement dans la profondeur des tissus; il est le résultat de la décomposition rapide des tissus et rentre dans la classe des emphysèmes gangréneux.

Le nom d'emphysème spontané qui a été souvent donné à cette forme, à cause de son apparition rapide, est impropre, car s'il paraît précéder les autres manifestations de la gangrène, il

est difficile d'expliquer son développement autrement que par la décomposition des tissus. Aussi je ne puis admettre pour ces cas l'explication de Morel-Lavallée qui a cherché à démontrer que toujours la présence des gaz dans le tissu cellulaire survenant peu de temps après un traumatisme avec plaie extérieure, était due à la pénétration de l'air.

Cet emphysème augmente rapidement après la mort. Aussi voit-on souvent après vingt-quatre heures le cadavre horriblement gonflé et défiguré par cet emphysème et l'œdème concomitant. Enfin le développement de gaz peut se produire même dans la cavité des veines pendant la vie, ainsi que Maisonneuve (1) l'a noté dans une observation.

Gangrène. Celle-ci a une marche presque foudroyante, tellement que la plupart des auteurs, la considérant comme le phénomène le plus important, ont, selon l'exemple de Maisonneuve, décrit cette affection sous le nom de *gangrène foudroyante*, et que Maurice Raynaud (2) en fait une variété de *gangrène septique*. Elle a du reste une allure spéciale, une évolution particulière, qui sont presque caractéristiques. Toujours précédée par l'œdème, elle ne ressemble ni au sphacèle qui résulte de l'obstruction des vaisseaux, ni à celui qui succède à la contusion. Elle apparaît rapidement et s'étend très-loin en quelques heures. Elle s'accompagne quelquefois de douleurs très-vives ; d'autres fois au contraire, elle envahit sans provoquer de symptômes douloureux.

Elle n'a aucune tendance à se limiter et gagne de proche en proche vers la racine du membre. Le plus souvent elle progresse par traînées sans envahir par conséquent toute la circonférence du membre atteint.

Les plaques superficielles qui la rendent appréciable sont violacées, tendues, et bientôt, dans la profondeur des tissus se forment des gaz.

Les SYMPTÔMES GÉNÉRAUX sont des plus remarquables, et traduisent un état particulier tout à fait insolite :

---

(1) *Académie des sciences.* 1853. T. XXXVII, p. 496.

(2) Dictionnaire de Jaccoud. Art. *Gangrène.*

Quelquefois le malade, après le traumatisme, reste plongé pendant quelque temps dans un état d'abattement et de stupeur; mais souvent aussi son état ne diffère pas de celui des autres blessés. Il n'a eu ni frisson, ni malaise particulier, peu ou point d'élévation de température au début. On a bien signalé une tendance au cauchemar, des soubresauts sans cause, mais ces symptômes n'ont, par eux-mêmes, rien de caractéristique.

Plus tard, lorsque les phénomènes s'accentuent, la *température générale*, dans les quelques cas où elle a été notée, est restée plutôt relativement basse, 38°, 39°; arrivant rarement à 40°. Cette température peu élevée est du reste en parfait accord avec l'absence de réaction inflammatoire locale.

Le pouls au contraire a, dans toutes les observations où on l'a noté, présenté une fréquence remarquable souvent dès le début; dépassant 130 et arrivant rapidement à 150 pulsations. Dans plusieurs faits il est signalé comme imperceptible.

La langue est sèche, la soif vive. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'état de quiétude dans lequel se trouve le malade; il ne souffre que modérement, repond parfaitement aux questions qu'on lui adresse et indique un bien-être relatif quand on l'interroge. Dans certains cas on a noté un délire, quelquefois très-violent, mais ces faits sont exceptionnels.

Cette absence de phénomènes généraux graves est tellement trompeuse, que souvent, en ne tenant compte que des symptômes locaux, on ampute le plus loin possible de la région malade et, malgré cela, le patient meurt quelques heures après.

Le mort, comme nous l'avons déjà dit, peut survenir de plusieurs façons différentes; très-souvent elle arrive brusquement, comme à la suite d'une syncope, alors que rien ne faisait prévoir une fin aussi rapide : souvent aussi le malade tombe rapidement dans le collapsus, le coma, et meurt plus ou moins lentement.

II. — *Début*. — *Marche*. — *Terminaison*.— Il est assez difficile d'assigner une époque bien rigoureuse au début de cette complication. Soit que les symptômes ordinaires des plaies graves masquent ceux qui pourraient indiquer le début de la septi-

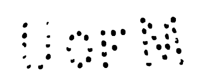
cémie, soit qu'ils surviennent tardivement, par suite d'un changement dans les conditions extérieures du blessé. Dans les observations que j'ai pu consulter, il a varié de huit heures à six jours après l'accident.

La marche est elle-même des plus variables; mais on peut dire que la mort est la terminaison ordinaire de cette complication, surtout quand tous les symptômes se trouvent réunis ou qu'ils sont très-intenses. Elle peut survenir avant quarante-huit heures ou seulement huit jours à partir du traumatisme. On a vu dans quelques cas la terminaison se faire attendre beaucoup plus longtemps, soit que les symptômes dont nous avons parlé aient été très-peu accentués dès le début, soit qu'ils aient disparu en partie pour faire place aux symptômes ordinaires de la septicémie chronique. Nous en avons du reste un exemple frappant chez une malade observée dans le service de M. Verneuil en 1873.

Dans ce cas, en effet, nous vîmes, à la suite d'une fracture des deux malléoles avec ouverture de l'articulation tibio-tarsienne, apparaître rapidement les symptômes suivants : œdème, teinte bronzée, puis emphysème et gangrène, mais seulement jusqu'au genou ; bientôt ces phénomènes disparurent pour faire place à une réaction locale assez étendue et à des symptômes de phlegmon diffus, lequel s'arrêta dans son évolution, et le malade mourut au vingt-sixième jour de septicémie chronique, fait qui fut vérifié à l'autopsie.

III. — *Etiologie.* — La cause la plus fréquente est certainement un traumatisme violent produisant une attrition considérable des parties atteintes. Cependant, si la cause occasionnelle est facile à saisir, il n'en est pas de même de l'influence générale qui fait apparaître ces symptômes graves dans certaines circonstances et chez certains individus. L'étiologie doit donc être recherchée, non-seulement parmi les causes locales, mais aussi parmi les causes générales diverses.

Un premier fait qui ne laisse aucun doute, est la fréquence extrême de cette complication à la suite des plaies par armes à feu, surtout celles qui sont produites par les éclats d'obus. L'at-

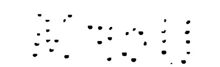


trition étendue et rapide produite par ces projectiles, le choc violent dont ils sont la cause, doivent être regardés comme une des circonstances les plus favorables. Cette cause est tellement évidente, que M. le professeur Dolbeau, dans une clinique inédite faite à l'hôpital Beaujon le 28 avril 1871, l'indique d'une façon formelle à propos de plusieurs cas qu'il avait alors dans son service. Et d'autre part nous voyons dans les hôpitaux un grand nombre de blessés ayant subi des traumatismes étendus, mais il n'en est qu'un petit nombre chez lesquels se déclare cet ensemble de symptômes. Des plaies plus bénignes, telles que des sétons, peuvent aussi être compliquées de la sorte. Enfin des plaies régulières d'amputation sont souvent atteintes, Salleron en cite plusieurs cas.

Quant au siége de la blessure, il est nécessairement variable et on peut dire qu'en général toutes les blessures graves des membres peuvent, dans certaines circonstances, être compliquées de cette façon. Le membre supérieur est moins souvent atteint que l'inférieur, mais il est une lésion qu'on trouve indiquée dans le plus grand nombre des observations, c'est l'ouverture de l'articulation tibio-tarsienne, soit qu'elle succède à un écrasement des os de la jambe et du pied, soit qu'elle résulte d'un renversement violent du pied avec déchirure des téguments et ouverture de l'article.

La nature des tissus lésés ne paraît pas, dans la plupart des cas, jouer un rôle prédominant; cependant, le plus souvent, il y a écrasement avec dilacération de toute l'épaisseur du membre, et la lésion osseuse paraît prédominante. Mais il est certain que les causes locales ne suffisent pas seules à expliquer la fréquence de cet accident, et qu'on doit faire intervenir tout un ensemble de prédispositions extérieures ou particulières au blessé pour se rendre compte de cette susceptibilité.

Tous les auteurs ont rattaché cette disposition spéciale à l'alcoolisme chronique et à toutes les causes d'épuisement que peuvent présenter, soit des ouvriers surmenés par le travail, soit des soldats accablés par des marches précipitées et manquant de vivres. Ces dernières circonstances étaient d'autant plus évidentes pendant la guerre, que c'est après une bataille



précédée de plusieurs jours de fatigues, que cet accident a été le plus souvent remarqué.

Enfin, il nous reste à signaler d'une façon particulière cette cause générale de nature inconnue, qui fait que certaines affections redoutables surviennent en même temps chez un grand nombre d'individus placés dans les mêmes conditions, et qu'on serait tenté d'attribuer à une véritable épidémie. La pyoémie, le tétanos, etc., se montrent dans des circonstances analogues.

L'encombrement dans les hôpitaux, dans les baraquements et même dans un village après une bataille, est une des causes les plus énergiques indiquées par Salleron et Fréry. Ces données coïncident du reste avec celles indiquées par Renault à propos des encombrements dans les infirmeries vétérinaires.

IV. — *Traitement.* — La question du traitement est une des plus complexes : en effet, si on est loin de s'entendre sur la nature de cette complication, on n'est guère plus d'accord sur la façon dont on doit l'attaquer.

L'intervention chirurgicale, en présence de la rapidité d'évolution des phénomènes locaux, s'impose tout d'abord. Mais dans quel sens doit-on la comprendre?

L'amputation, quand elle est rendue possible par la position de la blessure, est l'opération qui a été la plus souvent conseillée et qui paraît la plus rationnelle.

Les simples incisions ou scarifications sur les parties atteintes ont été aussi employées et paraissent, au moins théoriquement, devoir donner quelques bons résultats : nous allons voir comment ces deux moyens n'ont eu que quelques rares succès et n'ont pu enrayer la marche, ordinairement foudroyante, de ces accidents.

Velpeau écrivait à propos de ces faits : « Lorsqu'il y a sphacèle, l'opération est ordinairement suivie d'une recrudescence de la gangrène, dont l'évolution rapide entraîne bientôt la mort des malades. »

J'ai été souvent témoin de faits analogues, et deux particularités importantes ont surtout attiré mon attention :



Lorsqu'on pratique l'amputation dans un point où il n'existe encore que du gonflement, sans changement de coloration de la peau ni sphacèle, on est étonné de voir que : 1° les muscles sont devenus livides, ne se contractent plus sous le couteau ; 2° qu'il ne s'écoule que très-peu de sang et une faible quantité de sérosité colorée. Il n'est donc pas étonnant que dans ce cas, les symptômes reparaissent au niveau de l'amputation ; les parties profondes étant déjà atteintes sans offrir aucun signe extérieur.

Mais il peut arriver aussi qu'on coupe dans des tissus, en apparence parfaitement sains, et que cependant on n'arrête pas les progrès du mal.

Il est une autre question, dont il est bon de tenir compte à propos de l'amputation ; c'est l'époque à laquelle on doit la pratiquer. Doit-on amputer de suite, d'après le conseil de la plupart des auteurs, et avant que les phénomènes graves se soient produits au voisinage de la plaie ; doit-on au contraire attendre que ces symptômes se soient accentués davantage?

Il est difficile de répondre catégoriquement à ces deux questions. En effet il est certain, au moins théoriquement, que l'amputation pratiquée de suite doit mettre le blessé dans les conditions les plus favorables, en éliminant le foyer qui infecte le reste de l'économie. Mais on ne connaît aucun signe capable de faire prévoir cette complication, on risque donc de faire une opération inutile.

Du reste, que l'opération ait été pratiquée dès l'apparition des phénomènes graves, ou qu'au contraire on ait attendu quelque temps, le résultat a toujours été mauvais ; nous croyons, par conséquent, qu'il est nécessaire de s'abstenir d'une intervention aussi inutile.

En est-il de même des incisions multiples? Celles-ci répondent à deux idées théoriques qui paraissent fort rationnelles. Elles doivent permettre l'évacuation des liquides déjà putréfiés et des gaz, et produire un affaissement de cet œdème si résistant qui paraît, à première vue, être la cause du sphacèle.

Elles peuvent être pratiquées de deux façons différentes. Ou bien elles ne s'attaquent qu'à la portion du membre déjà atteinte,



ou bien au contraire elles doivent être pratiquées sur la partie voisine, encore saine en apparence, et sont alors considérées comme opérations préventives. Cependant ce dernier mode d'intervention chirurgicale conseillé par les auteurs, ne paraît pas avoir donné de succès très-évidents; aussi voyons-nous M. Salleron (1), en présence de ces résultats, s'exprimer ainsi : « Il est permis de croire que d'aussi profondes modifications fonctionnelles, developpées sous l'influence d'une cause aussi active et aussi rapide, doivent entraîner des altérations radicalement incurables. »

Il ne reste donc que le traitement de la plaie par des topiques variés, surtout les désinfectants, et le traitement général.

Le traitement proposé par M. Perrin consiste dans l'emploi rigoureux d'une irrigation continue avec un liquide désinfectant. Le liquide auquel il donne la préférence est composé de parties égales d'eau et d'alcool à 80° et de 1 gramme d'acide phénique par litre du mélange. Mais il a soin de faire pénétrer ce liquide désinfectant dans toutes les anfractuosités de la plaie, pour cela il n'hésite pas à faire une contre-ouverture dans le fond d'une plaie contuse avec fracture et d'y passer un tube à drainage qui sert à l'irrigation. M. Perrin cite deux cas de guérison par ce moyen.

Le pansement ouaté, d'après la méthode de M. le Dr A. Guérin, présente ici tous ses avantages, mais à condition naturellement qu'il sera employé immédiatement après l'accident.

V. — *Historique.* — *Théories.* — La complication grave que je viens de décrire peut donc se manifester au voisinage de la blessure, par des symptômes principaux qui sont :

1° Une *teinte bronzée* particulière des téguments, que Velpeau a appelée érysipèle, à cause de son aspect et de son mode d'extension, et qui s'accompagne souvent d'une coloration livide sur le trajet des veines superficielles.

2° L'*emphysème faux spontané* et rapide.

3° La *gangrène*, survenant en quelques heures, et distincte de celle produite par la contusion.

(1) Salleron. *Archives de méd. milit.*, 1858. T. XXI, p. 165.

4° Un *œdème* rapidement envahissant.

On pourrait y ajouter la *décomposition cadavérique très-prompte*, notée par la plupart des observateurs.

Mais la prédominance marquée de quelques-uns de ces symptômes dans certains cas, et les différentes théories que les auteurs en ont tirées, ont fait donner à cette variété de septicémie les dénominations les plus variées. Celles-ci ont paru successivement dans la littérature médicale; aussi il est nécessaire de les passer en revue afin de faire saisir les relations qu'elles ont entre elles et d'indiquer nettement comment on peut les réunir sous un titre unique en faisant cesser une confusion regrettable.

La première dénomination qui paraisse s'adapter à cette complication lui vient de l'apparition rapide des gaz dans le tissu cellulaire, et les discussions restées célèbres sur l'emphysème traumatique spontané, en fournissent de nombreux exemples. Dupuytren, dans ses Leçons orales, Martin de Bazas, Malgaigne, etc., décrivent certains effets graves des traumatismes, sous le nom d'emphysème spontané. Pour eux, la présence du gaz dans le tissu cellulaire, à la suite de certaines fractures comminutives, indique une désorganisation profonde des tissus ou une décomposition rapide des liquides de l'économie : pour eux aussi, le pronostic était tellement grave, que nous voyons Velpeau n'admettre la guérison que dans des cas extrêmement restreints.

Jusqu'en 1853, l'emphysème traumatique avait seul été signalé : à cette époque, Maisonneuve (1) et Chassaignac (2) publièrent un certain nombre d'observations dans lesquelles d'autres symptômes, plus saillants ou plus rapides, leur firent adopter une autre dénomination.

Chassaignac admet une *intoxication traumatique* avec décomposition cadavérique rapide, produite par l'ébranlement de tous les tissus par suite de l'accident. Il tenait compte surtout des

(1) *Académie des sciences*. 1853. T. XXXVII, p. 496.

(2) *Académie des sciences*. 1853. T. XXXVII, p. 463. — Chassaignac. Thèse d'agrégation. 1860, p. 81-79.

phénomènes généraux graves et d'apparence spéciale qui entraînent la mort du malade en quelques heures.

Maisonneuve avait d'abord en vue les phénomènes locaux résultant de la décomposition, aussi l'appelle-t-il : *gangrène foudroyante*. Plus tard, il rattache ces accidents à un symptôme particulier, constaté par lui sur le vivant : la *circulation de gaz putrides dans les veines*, et alors, pour mieux faire saisir l'ensemble de ces symptômes redoutables et leur pathogénie, il les réunit sous le nom de *pneumohémie putride*.

Ces deux auteurs avaient, presque en même temps, attiré l'attention sur cette question, aussi les voyons-nous présenter à l'Académie des sciences plusieurs réclamations de priorité.

Velpeau, en 1855 (1), décrit un fait analogue sous le nom d'*érysipèle bronzé* en tenant compte, d'une coloration spéciale de la peau, sur laquelle j'ai insisté au début. Pour lui, cette teinte brunâtre, s'étendant de proche en proche comme les plaques et les traînées de l'érysipèle, avait un caractère assez spécial pour qu'il inventât une dénomination particulière : depuis, cette dénomination a été souvent employée lorsque ce symptôme était très-visible.

Jusqu'alors trois des symptômes prédominants avaient servi à indiquer certaines variétés de cette complication, il en est un quatrième, et ce n'est pas le moins important, qui, malgré sa fréquence, n'avait pas encore attiré une attention spéciale. L'*œdème*, en effet, n'est pas rare après les traumatismes, et il accompagne toujours la réaction inflammatoire ; mais ici, il est si particulièrement rapide, envahissant, que Pirogoff emploie l'expression de *œdème aigu purulent* (2) pour caractériser des faits qui paraissent se rapporter aussi à la septicémie aiguë.

Jusqu'à ces derniers temps, on ne voit aucun essai de rapprochement entre ces différents symptômes, et les auteurs paraissaient admettre plusieurs complications différentes.

M. Nepveu (3), dans sa thèse, admet encore trois dénominations, mais sans indiquer nettement le rapport qu'il peut y avoir

(1) Velpeau. *Union médicale*. 1855, p. 58.

(2) Pirogoff. *Klinisch chirurgic*. Leipsick. 1854.

(3) Nepveu. Thèse, 1870.—Des gangrènes dans les fractures.

entre l'érysipèle bronzé de Velpeau, l'œdème aigu, l'emphysème traumatique et la gangrène.

Nous arrivons actuellement à une dernière période, dans laquelle on se préoccupe moins des symptômes locaux que de l'intoxication générale de l'économie succédant au traumatisme, et dont ces symptômes ne seraient qu'une manifestation. M. Maisonneuve avait déjà ébauché cette idée, puisqu'il donna à cette complication le nom de pneumohémie putride : actuellement ces faits rentrent en général dans la classe des accidents septicémiques, et M. Blum (1), dans sa thèse inaugurale, semble en faire une variété de septicémie. M. Maurice Perrin, dans un mémoire lu à l'Académie de médecine, à propos de quelques observations recueillies par lui pendant la guerre, prétend qu'on a affaire dans ces cas à une variété d'infection à laquelle il donne le nom d'*infection putride aiguë*. Il la rapproche des cas d'infection putride produite par l'injection de liquides en putréfaction dans le tissu cellulaire. Le but principal de son travail est d'insister sur le traitement préventif qu'il propose d'opposer à cette complication, traitement qui consiste à désinfecter énergiquement le foyer putride. Enfin, dans le courant de l'année 1873, a paru une thèse de M. Fréry (3), qui, empruntant des faits nombreux et intéressants à un travail de M. Salleron (4), décrit cette forme d'intoxication sous le nom ancien de *gangrène foudroyante*.

Avant de terminer cet historique, il est nécessaire de rappeler que, en 1840, Renaut (5), directeur de l'École d'Alfort, avait signalé des gangrènes à marche rapide et s'accompagnant de symptômes foudroyants, qui survenaient chez les animaux à la suite de traumatismes ou d'opérations ordinairement peu graves. La gangrène, dans ces cas, succédait à la décomposition putride du sang, qui était retenu dans le fond d'une plaie anfractueuse

(1) Blum. Thèse inaugurale. 1869,

(2) *Académie de médecine*. Séance du 29 octobre 1872. — *Gazette hebdomadaire*. 1872. Pages 716, 755 et 820.

(3) Frery. Thèse de doctorat. 1873. *De la gangrène foudroyante*.

(4) Salleron. *Archives de médecine militaire*. A. 1858.

(5) Renaut. *Gangrène traumatique*. 1840. Béchet.

par suite de l'application d'un séton ou de l'opération de castration.

Il insiste seulement sur ce fait, que le milieu dans lequel se trouvait l'animal, surtout l'encombrement dans les infirmeries de l'école ou dans les casernes, ainsi que l'état de malaise ou de fatigue antérieure, était une cause prédisposante très-énergique.

On n'a qu'à lire ces observations pour voir que les symptômes ont la plus grande analogie avec ceux qui se montrent chez l'homme pendant la septicémie aiguë. L'œdème, la teinte livide, les gaz dans le tissu cellulaire pendant la vie, et à l'autopsie les infiltrations sanguinolentes ou les *auréoles livides* sur le trajet de quelques vaisseaux, indiquent le rapprochement le plus manifeste.

Il en est de même de la marche et de la terminaison rapide.

Enfin, l'idée de septicémie est d'autant plus rationnelle que certains faits, qui offrent avec ceux dont nous nous occupons une analogie frappante dans leurs symptômes et leur marche rapide, ne sont pas le résultat d'un traumatisme violent, mais paraissent dus à l'introduction d'un virus inconnu. Nous en avons un exemple frappant dans une observation que j'ai recueillie, en 1872, dans le service de M. A. Guérin, à l'Hôtel-Dieu. Il s'agit d'un chiffonnier qui, ayant une blessure au pouce, vit survenir en un jour un gonflement énorme au bras, avec teinte livide sur le trajet des veines, et sans symptômes généraux graves. Des incisions faites sur le bras, ne donnèrent écoulement qu'à une petite quantité de sérosité. Le malade mourut en 24 heures.

On pourra lire un fait analogue dans la thèse de Blum (1869, p. 71). Cette observation lui a été donnée par M. le professeur Richet.

Dans ces deux cas, nous trouvons : même coloration bronzée des téguments, avec traînées livides sur le trajet des veines du membre supérieur; absence des symptômes ordinaires du phlegmon ou de l'érisypèle, les ganglions de l'aisselle n'étant pas engorgés. La marche des phénomènes généraux, l'aspect du malade, la mort rapide, la putréfaction prompte du cadavre, analogue à ce qu'on observe pendant les grandes chaleurs, tout indiquait un empoisonnement virulent ou septique, ainsi que M. Richet l'affirme lui-même.

Quelle est donc la seule différence qu'on puisse établir entre ces deux observations d'une part, et d'autre part les faits dont nous nous occupons? De même que dans les piqûres anatomiques, s'accompagnant souvent de symptômes analogues, nous admettons facilement la présence d'un virus et son mode d'introduction; de même, dans ces deux observations, surtout dans la première, nous trouvons la probabilité de l'entrée d'une matière septique extérieure. L'essence même de ce virus nous est inconnue, et comme nous sommes obligés d'admettre après les traumatismes l'action d'une matière septique venue de l'extérieur ou développée dans la plaie elle-même pour expliquer l'intoxication générale, nous devons, en présence de l'analogie complète des effets produits, faire rentrer tous ces faits dans le même cadre.

Par cet exposé rapide, on peut voir que deux idées différentes ont présidé aux dénominations imposées par les auteurs à cette variété de septicémie. Tantôt, en effet, les symptômes locaux graves apparaissaient avant que la plaie ait présenté des phénomènes capables de les expliquer; alors on les considérait comme étant la cause et non le résultat de l'infection générale. Tantôt, au contraire, la production des symptômes locaux paraissait suffisamment expliquée par l'intoxication généralisée, due au développement des matières putrides au niveau de la plaie; de là une confusion dans les dénominations. Aussi je propose cette double conclusion :

1° On a dérit sous le nom de : Gangrène foudroyante, pneumohémie putride (Maisonneuve), Erysipèle bronzé (Velpeau), Emphysème gangréneux, intoxication traumatique (Chassaignac), Œdème aigu purulent (Pirogoff), Infection putride aiguë (Perrin), une complication redoutable des grands traumatismes, dont les symptômes qui ont servi à la désigner ne sont que des phénomènes accessoires.

2° Cette complication rentre dans la classe des septicémies, à cause de son origine, de sa marche et du résultat fourni par l'anatomie pathologique.

3° On doit renoncer à la décrire sous un nom qui ne représente qu'un des symptômes variables qui l'accompagnent; aussi

doit-on employer pour la désigner le nom de ***septicémie aiguë à forme gangréneuse***, à cause de la marche et du symptôme le plus saillant.

DE LA SECTION DU NERF BUCCAL PAR LA BOUCHE.

RÈGLES OPÉRATOIRES A SUIVRE. — OPÉRATION CHEZ UNE FEMME.

Note lue à l'Académie de médecine dans la séance du 23 décembre 1873,

Par le Dr F. PANAS,

Chirurgien de l'hôpital Lariboisière, Agrégé libre de la Faculté.

Le nerf buccal, branche du maxillaire inférieur, bien qu'étant fréquemment le siége de névralgies, n'a été divisé, jusqu'ici, qu'un très-petit nombre de fois. Cela explique peut-être, mais sans l'excuser, le silence, à peu près complet, que les auteurs de médecine opératoire gardent sur l'opération en question.

C'est à M. Michel, de Strasbourg, qu'est due la première observation publiée de section du nerf buccal. Elle remonte en 1857, et le procédé suivi par le chirurgien de Strasbourg a trouvé des imitateurs en MM. Letievant et Vallette, de Lyon.

Dans ce procédé, on va à la recherche du nerf du dehors en dedans, autrement dit, de la peau vers la muqueuse, tandis que, dans un autre mode opératoire, que nous avons vu exécuter pour la première fois à Nélaton en 1857, on procède en sens inverse, de la bouche vers l'extérieur, en laissant la peau de la joue absolument intacte.

Du procédé de M. Michel, on trouvera une très-bonne description dans sa communication à l'Académie de médecine (1857), dans la thèse de Voisard (Strasbourg, 1864), et dans le livre de M. Letievant, (Paris 1873). Quant au procédé de Nélaton, il ne nous a été laissé aucune description détaillée. Aussi, pour préciser nos souvenirs, qu'une courte note du *Bulletin de thérapeutique*, publiée en 1864, ne pouvait rendre plus clairs, avons-nous dû expérimenter le procédé sur le cadavre, avant de l'appliquer sur le vivant.

Le but de cette communication sera de faire connaître des règles opératoires précises, pour pratiquer la section intra-buc-

cale du nerf, et de démontrer en même temps que le procédé en question mérite, à tous égards, la préférence sur le procédé externe.

Quelques courtes données anatomiques sur la topographie du nerf buccal ne seront pas sans utilité pour notre démonstration : c'est pourquoi nous demandons la permission de commencer par là.

Le nerf buccal est un nerf mixte qui, après avoir fourni des filets moteurs aux muscles ptérigoïdien externe et crotaphite, se distribue à une partie de la peau de la tempe et de la joue, ainsi qu'à la muqueuse buccale. Des anastomoses terminales fort importantes relient ce nerf aux ramifications du facial et au filet temporal du rameau orbitaire du maxillaire supérieur.

Au point de vue opératoire, ce nerf n'est à considérer qu'à partir du bord antérieur du masséter et jusqu'à sa terminaison. Là il est entièrement compris dans le plan de la joue, le long d'une ligne qui, du bord antérieur du masséter, irait aboutir à la commissure de la bouche.

Sa situation est relativement profonde, appliqué qu'il est par un feuillet cellulo-aponévrotique d'enveloppe, contre la face externe du muscle buccinateur.

Seul, ce muscle et la muqueuse le séparent de la cavité buccale, tandis que du côté externe, pour y arriver, on est forcé de traverser la peau, une couche assez épaisse de tissu cellulo-graisseux sous-cutanée puis d'énucléer la boule graisseuse de la joue, et en dernier lieu, de sectionner ou de déchirer l'aponévrose d'enveloppe du buccinateur. Chemin faisant, on a dû écarter, et au besoin, sectionner des filets du facial, et, ce qui constitue un rapport plus dangereux, il faut ne pas pousser la section de la joue trop haut, de peur de couper le canal de Sténon ni trop bas, pour ne pas atteindre le tronc de l'artère faciale.

Les quelques données anatomiques qui précèdent, indiquent suffisamment les difficultés auxquelles devra s'attendre l'opérateur, s'il se décide à suivre dans la section du nerf buccal la voie externe, difficultés qui nécessairement augmenteront avec le degré d'obésité de l'opéré. En supposant même que le tout ait été souhait, n'a-t-on pas à craindre ultérieurement la formation

d'une cicatrice plus ou moins difforme, et dans des lieux infectés la possibilité de voir se développer un érysipèle de la face, comme cela est arrivé chez l'un des opérés de M. Michel, de Strasbourg (Thèse Goux, p. 21).

Pour toutes ces raisons, nous croyons devoir donner la préférence au procédé que nous avons suivi chez notre malade, sur celui de MM. Michel et Letievant et que nous décrirons comme il suit :

PROCÉDÉ OPÉRATOIRE. — Le malade, non chloroformé est placé sur une chaise contre le jour, ayant la tête solidement fixée par un aide. Celui-ci se tient derrière pour lui offrir un point d'appui, qui peut au besoin varier d'après la nécessité de l'éclairage, durant les divers temps de l'opération.

La commissure du côté de l'opération se trouve portée en dehors à l'aide de l'écarteur Lüer, ce qui permet de tendre et d'éclairer parfaitement la face buccale de la joue.

Du côté opposé, l'aide chargé de fixer la tête insinue son doigt indicateur, armé d'un doigtier en métal, entre les arcades dentaires, de façon à maintenir les mâchoires suffisamment écartées l'une de l'autre.

Le chirurgien, assis au-devant du malade et de façon à ne pas se cacher le jour, porte alors le doigt indicateur gauche sur le milieu à peu près du bord antérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, et explore soigneusement ce bord, formé, comme chacun le sait, de deux lèvres, l'une externe et l'autre interne, de façon à appliquer l'extrémité de l'ongle tourné en dedans, juste sur la lèvre externe de ce bord.

A l'aide d'un bistouri semi-convexe, tenu de la main droite comme une plume à écrire, le chirurgien pratique le long et tout à côté de son ongle, une incision exactement parallèle au bord du maxillaire et qui, partant d'un point correspondant au milieu de la hauteur de la dernière molaire supérieure, doit aboutir à la couronne de la dernière molaire inférieure.

Cette incision, qui ne devra intéresser tout d'abord que la muqueuse seule, mesure 2 centimètres à 2 centimètres et demi au plus.

Une fois la muqueuse coupée, ce qui se fait sans perte de sang, on aperçoit les fibres profondes du buccinateur, dirigées horizontalement, on les incise à petits coups, à l'aide du bistouri ou mieux, en se servant de ciseaux courbes sur le plat et à pointes mousses, comme ceux dont on fait usage pour l'énucléation du globe.

Les seuls vaisseaux qui puissent donner du sang se trouvent accolés au nerf; ce sont l'artère et la veine buccales, branches de l'artère maxillaire interne et de la veine du même nom. Il s'agit là de vaisseaux de petit calibre, et s'il arrive de les toucher, il suffira de tordre la petite artériole en question pour faire cesser toute hémorrhagie.

C'est ainsi que nous nous sommes comportés dans notre cas avec un plein succès.

Après la division du buccinateur, on met de côté l'instrument tranchant, et l'on procède à la recherche du nerf, en se servant d'une sonde cannelée et d'un petit crochet mousse, comme celui qui est en usage dans l'opération du strabisme. Outre qu'on peut alors apercevoir le nerf cherché au fond de la plaie, on est sûr de ne pas le manquer en explorant vers le milieu de l'incision et tout à côté de la petite artère buccale. D'ailleurs, sitôt que le nerf est chargé sur le crochet, il provoque une douleur vive, caractéristique, et qui témoigne de sa présence.

Le nerf, ainsi isolé, est soulevé; on le coupe derrière le crochet, après quoi on peut en faire, si la chose est jugée nécessaire, l'excision du côté du bout périphérique.

Pour être sûr de n'avoir rien laissé du nerf, nous pensons que le mieux est d'inciser en terminant la couche musculaire buccinatrice dans toute l'étendue de la plaie faite à la muqueuse, de façon à mettre à nu la face interne de la boule graisseuse de la joue. C'est ainsi que nous avons procédé dans notre cas, sans le moindre inconvénient pour notre malade.

Est-il besoin de faire ressortir combien l'opération par la bouche est préférable à celle qui se pratique du dehors en dedans.

Ici nulle crainte d'intéresser l'artère faciale, le nerf facial ou le canal du Sténon.

En supposant même que le conduit parotidien puisse être

touché, il n'y aura point à craindre de fistule salivaire, puisque l'orifice anormal se trouve dans la bouche et non sur la face externe de la joue.

Dans notre cas, la douleur un peu vive qui a succédé à l'opération n'a duré que *quatre heures* en tout; après quoi la malade s'est calmée, et à partir de ce moment, toute douleur névralgique d'irradiation dans les autres branches du trijumeau a complètement cessé.

La malade se plaint bien de sa petite plaie de la joue, mais elle sait bien faire la distinction entre la douleur de l'opération et celle qui la tourmentait jour et nuit depuis tant de mois, et qui l'empêchait de mâcher quoi que ce fût, même de la mie de pain tendre ou trempée dans l'eau.

A peine un peu de gonflement local; un soupçon d'ecchymose vers la commissure, le tout disparaissant vers le sixième jour, époque de la cicatrisation de la petite plaie de la muqueuse. Voilà en quoi ont consisté les accidents consécutifs de l'opération que nous avons pratiquée. La malade, jusque-là, morose et pas mal hypochondriaque, s'est mise à mâcher, ce qu'elle n'avait fait depuis nombre de mois, et le sourire revint sur ses lèvres, en même temps que le sommeil et le contentement de l'esprit.

Pour plus de rigueur scientifique, permettez-moi de vous communiquer succinctement l'observation de la maladie telle qu'elle m'a été remise par l'un de mes internes, M. Muselier.

Obs.—La nommée Deders (Alexandrine), âgée de 65 ans, journalière, tempérament sec, entre le 3 novembre 1873, salle Sainte-Marthe, lit n° 9.

D'une bonne santé habituelle. Ni antécédents constitutionnels, ni maladie antérieure. Mariée, a eu six enfants. Il y a environ douze ans, a ressenti pour la première fois les douleurs qui l'ont tourmentée depuis. Au début, ces douleurs apparaissaient moins fréquemment qu'à une époque ultérieure et à des intervalles irréguliers. La malade dit qu'elles survenaient parfois à cinq ou six reprises dans la même journée, pour disparaître ensuite pendant trois ou quatre mois. Du reste, leur caractère était le même

que celui qu'elles présentent aujourd'hui. Il y a six ans, on lui enleva successivement les trois dernières dents molaires supérieures du côté droit, dans le but de supprimer la cause première du mal. Cette extirpation n'amena aucun soulagement. Depuis ce temps, les accès ont été en se rapprochant. Depuis trois mois surtout, ils ont augmenté d'une façon inquiétante; privant la malade de repos et la contraignant à restreindre son alimentation, pour éviter les souffrances causées par la mastication des aliments. Cette femme a subi divers traitements, dans lesquels il faut placer les pilules de sulfate de quinine, l'iodure et le bromure de potassium, la morphine en potions. Elle ne dit pas qu'on lui ait fait subir de traitement suivi par les injections sous-cutanées.

Etat actuel.—A son entrée dans le service, la malade apparaît pâle, maigre, le teint légèrement cachectique. Elle dit que depuis plusieurs mois elle a été réduite à se nourrir de soupe et de pain ramolli dans du vin, tous les aliments solides réveillant la douleur par les mouvements de mastication qu'ils exigent. Les gencives sont grisâtres, les dents sensibles à la pression, la langue présente habituellement un enduit jaunâtre, et l'haleine offre une certaine fétidité. Les douleurs dont il s'agit apparaissent à des intervalles indéterminées, parfois très-rapprochés. On peut d'ailleurs les réveiller à volonté par les mouvements de mastication. Elles présentent les caractères suivants : un élancement douloureux part d'un point situé au devant du lobule de l'oreille droite, se dirige en avant, traverse la joue, se fait sentir au niveau des gencives et dans le bord droit de la langue, puis remonte vers la région sous-orbitaire et quelquefois jusqu'au point d'émergence du nerf sus-orbitaire. L'irradiation douloureuse n'est pas toujours aussi étendue; mais, d'une façon générale, c'est là sa direction, indiquée avec beaucoup de précision par la malade elle-même. Elle se montre tantôt sous forme d'élancements, par exemple quand la malade ouvre fortement la bouche, tantôt sous forme d'une douleur continue. Elle donne lieu à des sensations diverses, par exemple à celle d'un fil qui enserrerait fortement les gencives et le côté droit de la langue. La sensibilité de la peau paraît intacte. Elle présente seulement un léger degré

d'hyperesthésie au niveau de la joue. La pression est douloureuse : 1° en un point situé au devant du lobule de l'oreille; 2° en un point placé immédiatement après le rebord antérieur de la branche montante du maxillaire inférieur; 3° en dedans de la bouche; la malade indique elle-même un point très-sensible situé à droite, sur la paroi de la joue, au niveau des deux dernières dents molaires de ce côté. C'est là que le maximum de la douleur est ressenti par elle. De plus, on trouve une certaine sensibilité à la pression au niveau de l'émergence du nerf sous-orbitaire. Rien de semblable pour le nerf sus-orbitaire. Nous ajouterons que, depuis l'entrée de cette malade, on a eu recours chaque jour à une injection hypodermique de morphine, traitement qui a amené un notable soulagement sans supprimer pourtant les accès.

Samedi 15 novembre. On procède à l'opération. Dans la journée qui suit, douleur de tête assez intense du côté où a été faite l'opération, mais rien qui rappelle l'élancement névralgique d'auparavant. Le lendemain, on constate un peu de gonflement de la joue de ce côté. La bouche est chaude et plus sensible au contact des aliments; la petite plaie buccale a bon aspect; la douleur de tête de la veille persiste encore un peu. On prescrit un gargarisme au borax. La malade refuse encore les aliments solides, bien que les mouvements de mastication ne réveillent plus d'accès névralgiques. Elle accuse d'ailleurs un bien-être très-notable. A la date du mercredi 19, même état, c'est-à-dire disparition complète de la névralgie; moins de difficultés à ouvrir la bouche de la part de la malade, qui essaie de mâcher quelques bouchées de pain non ramolli au préalable. La fluxion de la joue a presque disparu; la petite plaie buccale se présente sous l'aspect d'une fente tendant à se rétrécir de plus en plus. Cette amélioration va s'accentuant de plus en plus jusqu'au dimanche suivant 23 novembre, jour où la malade quitte l'hôpital sur sa demande formelle. Avant son départ, on constate : 1° qu'à partir du moment de l'opération, elle n'a plus ressenti aucune douleur qui rappelât celles qu'elle éprouvait avant; 2° que la sensibilité à la piqûre paraît intacte à la face externe de la joue, sur le trajet du nerf malade. Cependant l'expérience de deux pointes jux-

taposées sur la peau, à une petite distance l'une de l'autre, montre que la sensation produite ne devient double que quand l'écartement des deux pointes atteint environ 4 centimètres. En somme, la sensibilité n'est que très-faiblement émoussée. Au dedans de la bonche on voit aussi que la muqueuse est sensible à la piqûre du côté droit (malade), mais notablement moins que du côté opposé (côté sain).

J'ai revu la malade depuis, et le résultat acquis persiste. Toutefois, comme il n'y a qu'un mois d'écoulé depuis l'opération, l'avenir seul nous apprendra s'il y aura récidive ou non.

Les faits jusqu'ici connus de section du nerf buccal se réduisent à *six*, dont deux à M. Michel, de Strasbourg, deux à MM. Letievant et Valette, de Lyon, et deux à Nélaton; avec le nôtre, il y en a sept en tout.

Chronologiquement parlant, l'opération de M. Michel est la première en date et remonte à l'année 1856, ainsi qu'on peut s'en convaincre en consultant la thèse de M. Voisard (Strasbourg, 1864).

J'ai parlé plus haut de l'opération que j'ai vu pratiquer à Nélaton; elle remonte à l'année 1857.

M. Letievant dit avoir pratiqué sa première opération en 1862. (*Traité des sect. nerveuses*. Paris, 1873.)

Nélaton a pratiqué une seconde opération de section du nerf buccal en 1864. (*Bull. de thérapeutique*, 1864, p. 403.)

En 1866, M. Michel a fait une seconde opération de ce genre. (Goux. Thèse de Strasbourg, 1866.)

Enfin la dernière opération, due à MM. Letievant et Valette, de Lyon, date de l'année dernière, 1872. (Letievant, *loc. cit.*)

Pour ce qui est des résultats obtenus, ils se répartissent comme il suit :

Insuccès.....	*deux*.	Michel, son second opéré. Nélaton.
Demi-succès.	*un*.	Letievant.
Succès......	*trois*,	dont un après 8 ans. Michel. 9 mois. Vallette et Letievant. 3 mois. Nélaton.
A suivre....	*un*.	Panas.

On le voit, les résultats opératoires, quoique assez incertains, ne sont pas à dédaigner, surtout si l'on songe qu'il s'agit, la plupart du temps, de cas désespérés, où toutes les médications antinévralgiques avaient été mises inutilement en usage.

L'observation qui nous est propre offre en outre cela de particulier, qu'il a suffi de la section d'un seul rameau nerveux pour éteindre, au moins provisoirement, la névralgie qui s'étendait dans la presque totalité du nerf trijumeau.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA NATURE ET LE TRAITEMENT DE L'ASPHYXIE LOCALE DES EXTRÉMITÉS,

Par le Dr Maurice RAYNAUD.

(Suite et fin.)

Obs. III. — Mme T..., âgée de 52 ans, entrée à l'hôpital Saint-Antoine le 15 juillet 1872.

Cette femme présente toutes les apparences d'une constitution robuste. Réglée à 16 ans, mariée à 17, elle a eu cinq enfants qu'elle a tous perdus. Sa vie a été traversée par des pertes de fortune et des chagrins de toutes sortes. Les règles ont disparu depuis cinq ans. Sa santé était généralement excellente. Elle raconte toutefois qu'il y a vingt-cinq ans, elle fut prise de douleurs vives avec sensation de picotement dans les deux seins; douleurs et picotements qui ne furent pas accompagnés de changement de couleur à la peau (1), mais que la malade compare aux sensations actuelles qu'elle éprouve dans les doigts. Ces symptômes durèrent un an, et auraient cédé à l'emploi d'une sorte de plastron ouaté que cette femme n'a jamais cessé depuis de porter sur la poitrine. — Il y a douze ans elle fut atteinte à la cuisse d'une éruption probablement dartreuse. — Enfin, il y a deux ans, elle paraît avoir eu une congestion cérébrale. Se trou-

(1) J'insiste sur ce fait, parce qu'il m'a été donné d'observer par ailleurs une névrose douloureuse des seins, accompagnée de lividité très-prononcée; affection très-bizarre qui mériterait, à quelques égards, le nom d'asphyxie locale des mamelles, et qui m'a paru être en rapport avec l'hystérie.

vant à l'église, elle perdit brusquement connaissance, et resta cinq heures avec une hémiplégie gauche; le tout céda à une application de sangsues derrière les oreilles; au bout de peu de jours, elle était en état de reprendre ses occupations habituelles, et depuis cette époque, aucun symptôme analogue ne s'est manifesté.

Le mal qui l'amène à l'hôpital remonte au 1er octobre 1871. Sans aucune cause appréciable pour elle, elle s'aperçut que les doigts de ses mains étaient pris d'engourdissement avec refroidissement. Ses doigts, dit-elle, étaient comme morts. L'insensibilité au toucher était à peu près complète; ils présentaient une coloration livide avec marbrures violacées remontant jusqu'au milieu des mains. Au bout de quinze jours, se déclarèrent aux extrémités des douleurs qui acquirent bientôt un tel degré d'intensité qu'elles lui arrachaient des cris presque continuels. Elle passa huit jours sans sommeil. La sensation était comparable à celle d'un fer rouge qu'on aurait passé sur les doigts; ceux-ci étaient devenus tout à fait bleus.

Cette douleur atroce finit par disparaître; mais les doigts sont restés livides et violacés; aux extrémités de toutes les phalangettes se sont produites des *pertes de substance* qui ont fini par aboutir à la formation de petites cicatrices noirâtres et déprimées.

Au moment où nous observons pour la première fois cette malade (c'est en plein été), l'état des doigts est depuis plusieurs mois à peu près stationnaire; les temps froids amènent des recrudescences dans les symptômes. La lividité s'accentue alors davantage. L'engourdissement a fait place à une véritable hyperesthésie qui acquiert son maximum dans les moments de réaction, ceux où les extrémités tendent à se réchauffer. Depuis six semaines environ, il existe le matin un peu de fourmillement dans les pieds, qui ne présentent d'ailleurs aucune modification appréciable à la vue.

Outre leur coloration, les doigts des mains présentent, surtout à leur racine, une sorte d'empâtement œdémateux qui remonte jusqu'à la partie moyenne de la face dorsale des mains. Les ongles sont tombés à l'index, au médius et à l'auriculaire du côté gauche, à l'index et au médius du côté droit.

Toutes ces lésions sont remarquablement symétriques : les parties les plus atteintes d'un côté le sont aussi de l'autre.

Les battements artériels sont parfaitement perceptibles et réguliers aux avant-bras. On ne constate sur le trajet des artères ni sinuosités ni indurations.

La malade prétend éprouver, depuis deux mois seulement, un peu d'oppression à la région précordiale. L'examen attentif du cœur ne fournit que des résultats absolument négatifs.

Inutile d'ajouter que, dans cette observation comme dans la précédente, nous nous sommes enquis avec soin des causes possibles de gangrène : diabète, alimentation par des céréales altérées, etc., et que nous n'avons rien trouvé de semblable. Je dois dire en terminant que j'ai vainement cherché, chez cette malade, l'existence des troubles de la vue, sur lesquels mon attention avait été éveillée par le fait précédent.

Le traitement par les courants continus fut commencé le 17 juillet et suivi les jours suivants jusqu'au 5 août.

On commença le premier jour par appliquer pendant dix minutes un courant descendant de 30 éléments sur la colonne vertébrale : le pôle positif sur la cinquième vertèbre cervicale, le pôle négatif vers la naissance de la queue de cheval.

Dès la fin de cette première séance, la malade accusa une amélioration, sentant, disait-elle, le sang lui revenir dans les doigts; on put s'apercevoir, en effet, que l'extrémité des doigts, noirâtre avant l'électrisation, était devenue d'un blanc terne, et qu'en même temps les dernières phalanges donnaient à la main une sensation de froid moindre.

L'amélioration continua régulièrement les jours suivants. Chaque jour on vit la couleur des doigts devenir de moins en moins noire, et pâlir chaque fois après l'opération.

A partir du 26 juillet on diminua le nombre des éléments, qui fut réduit progressivement jusqu'à dix. Mais à partir de ce jour, chaque séance d'électrisation spinale fut suivie d'une application locale de courants continus, toujours à direction centrifuge, le tampon du pôle positif étant appliqué sur le plexus brachial, dans l'aisselle, le tampon négatif sur le bout des doigts réunis en faisceau. La malade put supporter d'abord jusqu'à soixante élé-

ments employés à ce nouveau mode d'application du courant électrique, sans éprouver autre chose que quelques picotements qui se faisaient sentir aux doigts, au bout de cinq minutes.

Au bout de très-peu de jours, l'extrémité des phalanges percevait le passage d'un courant de quinze éléments.

Enfin, le 5 août, la malade complètement guérie demanda sa sortie, et partit pour Chartres, ne conservant d'autres traces de son affection que les petites cicatrices qu'elle porte au bout des phalanges. Un mois environ après son départ, elle m'écrivit qu'elle avait cru ressentir de nouveau quelques picotements dans les doigts, et qu'elle viendrait nous retrouver si les phénomènes augmentaient. Depuis, je n'ai plus entendu parler d'elle.

Tel est le second cas de guérison obtenu par les courants continus. Rapproché du premier, il me paraît de nature à appeler la plus sérieuse attention des praticiens sur la valeur de ce moyen thérapeutique. Il serait bien difficile d'invoquer ici l'argument banal des coïncidences fortuites. Dans les deux cas, la maladie date de plusieurs mois au moment où le traitement est mis en usage, elle ne semble avoir aucune tendance à disparaître spontanément. Dans les deux cas aussi, le traitement électrique n'est compliqué de l'emploi d'aucun autre moyen; il est suivi d'une amélioration immédiate. Or, il ne s'agit pas ici d'une de ces coïncidences approximatives qui laissent si souvent l'esprit en suspens, quand on veut apprécier sans parti pris la valeur d'un agent thérapeutique. La première séance est aussitôt suivie d'un soulagement notable. Ce soulagement est plus grand après la seconde séance qu'après la première, plus grand après la troisième qu'après la seconde; et je le répète, le résultat peut s'apprécier séance tenante; et les choses continuent ainsi jusqu'à la guérison complète. Le hasard est bien puissant, mais on conviendra qu'il ne procède guère avec cette régularité.

Voici encore deux autres faits favorables à l'emploi de la même méthode thérapeutique.

Obs. IV.— Le nommé V., serrurier, âgé de 47 ans, est entré le 5 novembre 1873, à l'hôpital Lariboisière, où il est couché salle Saint-Honoré, n° 27, dans le service de M. le Dr Panas.

Ce malade, qui a toujours joui d'une bonne santé, a commencé le 8 octobre précédent à ressentir les premiers symptômes de l'asphyxie locale des extrémités. Les extrémités des doigts devenaient froides et cyanosées; le mal procédait par accès qui revenaient tous les jours, et duraient une grande partie de la journée. Il devint bientôt impossible au malade de se servir de ses mains, et il fut complètement empêché d'exercer son métier.

On le soumit le jour même de son entrée à l'usage des courants continus descendants appliqués sur la colonne vertébrale. Au début, l'état de malaise produit par ces applications ne permit pas d'employer plus de 17 éléments. Peu à peu on arriva à en faire tolérer 28. Dès les premières séances on vit les mains, pendant le passage du courant, perdre leur coloration bleuâtre ou noire, pour reprendre leur couleur normale; bientôt l'amélioration persista dans l'intervalle des séances.

J'ai vu pour la dernière fois ce malade le 17 décembre, après environ six semaines de traitement. A cette date, il ne pensait pas être en état de reprendre immédiatement ses travaux; mais le changement était complet. Il pouvait aisément se servir de ses mains pour les usages ordinaires de la vie. Les accès ne revenaient plus que trois ou quatre fois par jour, et duraient un peu plus d'une heure. La teinte des extrémités tendait de plus en plus à devenir normale.

Obs. V.—La malade qui fait l'objet de cette observation est une jeune fille de 22 ans, n'ayant jamais eu de maladie sérieuse. Elle est sujette depuis son enfance à éprouver le phénomène du *doigt mort* à l'index de la main gauche. Au commencement de septembre 1872 elle fut prise d'accès fébriles qui durèrent quinze jours. Puis elle eut de l'*enflure* aux deux mains qui conservaient, dit-elle, l'impression du doigt. J'accepte ce dire de la malade, car ce n'est pas le seul cas où j'aie vu l'œdème comme phénomène prémonitoire de l'asphyxie locale dans les membres qui doivent être envahis. Bientôt les doigts devinrent complètement noirs jusqu'à la racine; des taches noires apparurent sur les ongles; le tout accompagné de douleurs excessivement vives, au point

d'entraîner la privation de sommeil et d'appétit. Rien aux autres extrémités.

Elle se présenta à la consultation de l'hôpital Lariboisière, où on lui ordonna des frictions chloroformées et des pilules de sulfate de quinine. Ce traitement parut produire une amélioration réelle, car, à partir de ce jour, les accidents sus-mentionnés ne revinrent plus que par accès.

Au moment où cette jeune fille entra dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, les accès revenaient deux ou trois fois par jour, leur durée variait de une heure à une heure et demie. Les doigts étaient alors noirs dans leurs deux tiers inférieurs, et complètement insensibles. Ils restaient froids et un peu violacés en dehors des accès. De très-petites cicatrices indiquaient de légères pertes de substances à la pulpe digitale. Les doigts présentaient un aspect effilé remarquable; quelques ongles étaient déformés. Du côté du cœur il n'existait qu'un souffle anémique à la base, avec souffle à double courant dans les vaisseaux du cou.

Le traitement par les courants continus fut commencé le 23 novembre et poursuivi jusqu'au 20 décembre. Il consista dès le commencement en applications, répétées matin et soir, de courants descendants sur le rachis, d'une part, et d'autre part sur les membres, le pôle positif étant placé à la nuque et le négatif au bout des doigts réunis en faisceau.

Dès le début les accès devinrent à la fois moins fréquents et moins intenses; la teinte cyanique des extrémités se limita de plus en plus. Au bout de quelques jours la malade put se servir de ses doigts pour coudre, ce qui ne lui était pas arrivé depuis longtemps.

Toutefois, comme, arrivé à ce point d'amélioration considérable, l'état paraissait rester stationnaire, comme, d'ailleurs, la malade avait eu des accès intermittents, et qu'elle s'était bien trouvée d'un traitement par le sulfate de quinine, je crus opportun de revenir à ce moyen, qui, en effet, semblait devoir réussir une seconde fois, lorsque cette jeune fille quitta l'hôpital.

Je l'ai revue au bout de quelques mois. L'amélioration constatée s'était soutenue, mais depuis quelques jours, les doigts

commençaient à se cyanoser de nouveau. Je l'engageai à se soumettre au traitement qui lui avait si bien réussi. Mais elle ne reparut plus à l'hôpital, et je ne sais ce qu'elle est devenue.

La modification favorable obtenue chez cette malade a été d'autant plus digne de remarque, que le traitement a été fait au commencement de l'hiver, c'est-à-dire à l'époque de l'année la plus fâcheuse au point de vue de l'affection dont elle était atteinte.

Quel rôle revient à la fièvre intermittente dans le développement de l'asphyxie locale des extrémités chez cette jeune malade? C'est ce que je suis assez embarrassé de dire; je crois qu'il y avait à tenir compte, et j'ai tenu compte, en effet, de cette indication clinique. Toujours est-il, que c'est encore là un fait à porter à l'actif du traitement par les courants continus.

Conclurai-je de là que l'emploi des courants continus constitue une panacée contre l'asphyxie locale, et contre la gangrène des extrémités? Une telle prétention serait absurde pour ce qui concerne les gangrènes par oblitération vasculaire; elle ne serait même pas fondée, si on voulait l'étendre à toutes les gangrènes sans oblitération.

J'ai eu, l'année dernière, l'occasion de faire un essai infructueux de ce mode de traitement chez un malade que je vis en consultation avec M. le professeur Richet, et chez lequel la gangrène des extrémités présentait une forme et une marche assurément très-insolites. Comme ce fait ne touche qu'indirectement à la question que je traite en ce moment, je me contente d'extraire de mes notes les détails qui peuvent servir à apprécier la valeur du traitement mis en usage.

Obs. VI. — Ce malade, âgé de 44 ans, originaire de San-Salvador (Amérique centrale), est venu en France pour se faire traiter d'une affection dont il subit aujourd'hui pour la troisième fois les atteintes.

Il y a onze ans, première attaque, qui débuta sans aucune cause connue, et dura près d'un an. Elle fut caractérisée par une lividité avec gangrène partielle des orteils du *pied droit;* elle se termina par la chute de la dernière phalange du petit orteil, et par la perte des ongles des quatre autres orteils. Le pied gauche

ne présenta pendant tout ce temps que quelques rougeurs, sans douleur.

Sept ans après, nouvelle attaque, qui dura quatorze mois. Cette fois, ce fut le *pied gauche* qui fut envahi. Chute de la moitié du gros orteil. Le pied droit ne présenta que des rougeurs et des douleurs intermittentes.

Il y a vingt mois, début de la troisième attaque qui dure encore aujourd'hui. Celle-ci a présenté deux périodes, une première période de seize mois, pendant laquelle le *pied droit* fut seul envahi, et perdit les troisième et quatrième orteils, et presque tout ce qui restait du cinquième; une seconde période, qui a débuté il y a quatre mois (mai 1872), et qui se déroule sous nos yeux. En même temps que la cicatrisation se fait rapidement au pied droit le premier atteint, le *pied gauche* se prend à son tour, et l'on voit d'abord la base du gros orteil (qui avait été respectée par la seconde attaque), puis successivement les quatre autres orteils, se refroidir, bleuir, puis noircir, et présenter toutes les phases de la gangrène momifique.

Rien ne peut donner une idée des douleurs atroces qui accompagnent, chez ce malheureux, le travail de mortification. A peine parvient-il à se procurer quelques instants de sommeil au moyen de doses énormes d'opium. Tout son habitus exprime la souffrance la plus vive; il mange extrêmement peu, et a beaucoup maigri depuis quelques mois.

Quelques indices du travail qui se passe aux extrémités inférieures se sont, depuis un an, manifestés à la *main gauche*. L'index et le médius ont présenté, à diverses reprises, un refroidissement notable. Une toute petite eschare qui s'était formée à l'extrémité de l'index, vient de se détacher tout récemment. Jamais rien de semblable ne s'est montré à la main droite.

Comme dans les cas précédents, nous avons recherché quelle cause on pourrait invoquer pour expliquer ces singuliers phénomènes. Le malade n'est pas diabétique. Comme tous ses compatriotes, il se nourrit habituellement de maïs; mais rien n'indique qu'il ait fait usage de maïs avarié; aucune des personnes qui vivent avec lui n'a jamais éprouvé d'accidents pareils. L'examen du cœur ne fournit que des résultats négatifs. Les battements se

perçoivent aux artères radiales et cubitales, aux fémorales, aux poplitées, aux tibiales postérieures. Mais il nous a été impossible de sentir les battements des artères pédieuses; cette dernière exploration est, du reste, rendue difficile par la tension des téguments du dos du pied ; à gauche elle est presque impossible à cause de la douleur qu'occasionne le moindre attouchement. Je dois ajouter même que ce n'est pas sans grande peine que j'ai pu sentir battre la tibiale postérieure gauche, dont les pulsations m'ont paru très-petites.

Ces dernières circonstances sont évidemment de nature à laisser un doute dans l'esprit, sur l'appréciation clinique du fait dont il s'agit. Bien que convaincu, en raison de l'excessive lenteur et de la dissémination du sphacèle, que cette lésion tenait chez notre malade à un trouble circulatoire purement fonctionnel, je ne suis point en mesure de donner la preuve qu'il n'existât aucune obstruction du côté des dernières ramifications artérielles. Mais admît-on même comme certaine l'absence de toute oblitération, il me paraît bien difficile de faire entrer ce cas dans le groupe nosologique des gangrènes symétriques. Il est vrai que les deux extrémités inférieures furent envahies; mais elles le furent à de longs intervalles et à des degrés fort inégaux, si bien qu'en réalité, il y eut plutôt alternance des phénomènes à droite et à gauche. Cette inégalité fut encore plus prononcée aux membres supérieurs, dont le gauche seul présenta quelques atteintes de gangrène. Pour ma part, appelé à donner un conseil sur le traitement à suivre, je fus d'avis que l'on pouvait tenter sans inconvénient l'usage des courants continus, mais sans se faire aucune illusion sur leur efficacité probable.

Ce traitement fut, en effet, suivi régulièrement pendant douze jours, sans amener la moindre amélioration. Je n'ai point à m'étendre ici sur les autres tentatives thérapeutiques qui furent faites; toutes échouèrent complètement, y compris les bains d'oxygène. Finalement la gangrène se limita par les seuls efforts de la nature, et le malade, entièrement découragé par l'inutilité des remèdes, repartit pour l'Amérique, non encore guéri, au commencement de novembre.

J'ai cru devoir mettre ce cas d'insuccès en parallèle avec les

faits de guérison que j'ai rapportés plus haut. Ceux-ci, je l'avoue, ne m'en paraissent pas moins conserver toute leur valeur, précisément parce que l'indication thérapeutique se rapporte à un ordre de faits nettement déterminé, avec lequel l'histoire de notre Américain ne présente que des analogies discutables. Je dois ajouter que, quant à l'intensité des symptômes, nos cas de guérison étaient en définitive des cas légers. L'électrisation de la moelle obtiendrait-elle des améliorations aussi rapides dans ces graves cas d'asphyxie locale dont j'ai rapporté des exemples, et qui déterminent presque d'emblée des gangrènes symétriques étendues ? Il est au moins permis d'en douter ; le meilleur moyen d'éviter les déceptions, c'est de se garder des espérances exagérées.

Il serait prématuré, avec un nombre d'observations aussi limité, de vouloir tracer d'une manière générale les règles du traitement par les courants continus. Je dirai simplement ce qui ressort de ce que j'ai vu.

On peut en général, sans inconvénient, employer en commençant 25 à 30 éléments de la pile de Daniell ou de la pile de Trouvé; cependant, chez un de mes malades (obs. IV), ce chiffre n'a pu être atteint que progressivement. Le pôle positif sera placé sur la cinquième vertèbre cervicale, le pôle négatif vers la dernière lombaire ou sur le sacrum. Lorsqu'on le place d'emblée au niveau de la partie inférieure de la moelle, on provoque une sensation très-pénible de contracture dans les membres inférieurs et dans l'abdomen. Appliqué comme je viens de le dire, le courant ne donne qu'une sensation de chaleur facilement supportée. Au bout de quelques minutes, on peut faire remonter en glissant le réophore négatif jusque vers la huitième dorsale.

La durée de chaque séance devra être de dix minutes à un quart d'heure. Une seule séance par jour m'a paru suffire. Au besoin, on pourrait en faire une matin et soir.

Pendant la durée de l'électrisation à cette dose, on observe un accroissement de la vitesse circulatoire, avec accélération des mouvements de la respiration, et des sueurs abondantes princi-

palement aux aisselles et aux mains. Cette sudation ne saurait être assimilée à celle qui se montre si souvent dans le cas de douleur vive et prolongée. Ici la douleur est nulle. Il s'agit d'un phénomène sécrétoire directement provoqué par l'excitation de la moelle, et qui témoigne d'une action exercée par le courant sur les fonctions de nutrition.

Indépendamment de cette sudation, directement causée par le passage du courant, j'ajouterai que l'un des premiers signes de l'amélioration obtenue consiste dans l'établissement d'une moiteur habituelle aux mains, qui auparavant étaient complètement sèches. Je considère ce phénomène comme l'un des éléments les plus favorables du pronostic.

Lorsque ce traitement a été suivi pendant quelques jours, et que déjà l'amélioration est sensible, on voit survenir quelques phénomènes d'intolérance, consistant en céphalalgie, accusée surtout après le passage du courant, sensation pénible de constriction à la gorge, excitation générale.

Quoique ces accidents n'aient aucune gravité, il convient néanmoins de diminuer le nombre des éléments employés. On a vu que dans une de mes observations (obs. III) le nombre avait été réduit progressivement de 30 à 10. A ce moment la couleur violacée des doigts avait déjà entièrement disparu; douze éléments produisaient alors un sentiment de brûlure difficilement supporté.

C'est surtout à partir du moment où l'application des rhéophores sur la moelle commence à être difficile, qu'il m'a paru utile de faire passer un courant centrifuge par les membres malades, le pôle positif étant appliqué sur le plexus nerveux à la racine du membre, et le pôle négatif sur l'extrémité même. Ce courant périphérique est beaucoup plus aisément toléré; nous avons pu élever le nombre des éléments jusqu'à 60, sans inconvénients; mais 30 éléments me paraissent en général suffire aux nécessités de la pratique.

On observe, du reste, une différence d'action, suivant que le rhéophore est appliqué sur la face dorsale ou sur la face palmaire des doigts. Dans le premier cas, il faut un moindre nombre d'éléments pour produire une vive douleur au moment des

interruptions. Dans le second, on observe un phénomène assez singulier : au premier moment le courant semble à peine passer, le malade ne sent rien ; mais peu à peu on voit l'aiguille du galvanomètre se dévier de plus en plus, et en même temps il se développe un sentiment de cuisson, qui finit par devenir difficile à supporter; mais à ce moment la coloration normale des extrémités est déjà rétablie.

Ce passage progressif du courant galvanique me paraît s'expliquer tout simplement par l'épaisseur de l'épiderme dont l'imbibition par les tampons mouillés s'effectue plus lentement qu'à la face dorsale.

Quoi qu'il en soit, cette action directe du courant continu sur la circulation périphérique constitue une précieuse ressource dans le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. Je ne l'ai jamais vue manquer, et le changement a lieu à vue d'œil. En supposant même que l'effet ne soit pas toujours aussi durable que je l'ai trouvé, ce n'en serait pas moins un élément de sécurité considérable que de pouvoir, pour ainsi dire à volonté, ramener, ne fût-ce que passagèrement, la circulation des extrémités à ses conditions physiologiques. Qu'on veuille bien se rappeler, en effet, que l'asphyxie locale des extrémités n'est pas seulement une affection incommode et douloureuse, mais qu'elle peut, à un moment donné, déterminer la gangrène et la chute des extrémités digitales. Je possède une collection de bouts de doigts ainsi détachés de la main. Il est permis d'espérer que, grâce au moyen que je viens de signaler, cette triste terminaison ne s'observera plus que d'une façon tout exceptionnelle. Dût-on renouveler les applications galvaniques un grand nombre de fois par jour, les ennuis de cette pratique assujettissante seraient largement compensés par la certitude de prévenir une gangrène imminente.

Au surplus, l'action thérapeutique est ici en parfait accord avec les données de la physiologie. S'il règne encore un certain désaccord entre les expérimentateurs, touchant l'action réelle des courants induits sur la circulation capillaire, par contre il est bien établi que les courants continus augmentent la circulation. MM. Robin et Hiffelsheim avaient établi dès 1861, que « le

courant continu, une fois le circuit fermé, dilate les capillaires et semble établir en même temps une régulière et uniforme circulation du sang. » Ces résultats ont été confirmés par les recherches très-précises de MM. Onimus et Legros; ils se produisent, soit qu'on agisse directement sur les nerfs sympathiques, soit qu'on agisse sur la peau. Seulement ces habiles physiologistes ajoutent une condition : c'est que le courant soit *centrifuge*, c'est-à-dire que le pôle positif soit placé du côté de la moelle, et le pôle négatif du côté de la périphérie. Cette condition a toujours été réalisée dans nos recherches.

J'appelle tout particulièrement l'attention sur le fait qui a été très-manifeste chez notre malade de l'observation V, à savoir qu'en prolongeant suffisamment l'électrisation d'une main, on voit la cyanose disparaître *non-seulement à cette main, mais à celle du côté opposé*, que les rhéophores n'ont pas touchée. Ce phénomène intéressant dénote, entre les vaso-moteurs des deux extrémités supérieures, une étroite solidarité, qui ne peut être établie que par l'intermédiaire de la moelle.

Ceci nous amène à nous demander comment agit le passage d'un courant galvanique à travers la moelle, pour produire la diminution, et finalement la cessation de l'état spasmodique des petits vaisseaux qui détermine l'asphyxie locale. La physiologie répond encore à cet égard d'une manière satisfaisante. Je n'ai pas à revenir ici sur les faits qui établissent que le nerf grand sympathique prend son origine dans les parties centrales de l'axe spinal, et que la moelle possède de véritables centres vasomoteurs échelonnés à diverses hauteurs dans toute son étendue, centres dont plusieurs ont été déterminés avec une grande précision par les expérimentateurs. Ces mêmes effets que l'on obtient par la section du grand sympathique, peuvent s'obtenir par des mutilations méthodiquement pratiquées sur la moelle épinière; sur ce point, les résultats de l'expérimentation sur les animaux peuvent être appliqués rigoureusement à l'homme. C'est ce que démontrent un grand nombre d'observations cliniques réunies notamment par J.-W. Ogle (1) et par Brown-Sé-

(1) Medico-chirurgical transactions. Vol. XLI, 1858.

quard (1), dans lesquelles des lésions accidentelles de la moelle ont déterminé l'apparition de symptômes vaso-moteurs absolument comparables aux effets de la section du sympathique, dans les célèbres expériences de Cl. Bernard.

Ce sont ces données, rapprochées des faits que j'avais sous les yeux, qui m'ont inspiré la pensée d'agir directement sur la moelle pour influencer la circulation périphérique, et le résultat paraît avoir justifié mes prévisions. En employant les courants continus descendants, j'avais d'ailleurs une autre raison.

Parmi les effets produits par les courants continus sur la moelle épinière, il en est un qui a été surtout bien étudié dans ces derniers temps, et sur lequel MM. Legros et Onimus (2) ont plus particulièrement porté leur attention : tandis que le courant ascendant excite la moelle et augmente les actions réflexes, *le courant descendant empêche les actions réflexes et diminue l'excitabilité de la moelle.* Après avoir, chez un animal, séparé la moelle de l'encéphale, lorsque les actions réflexes sont très-manifestes, si l'on fait passer à travers la moelle un courant descendant, on n'obtient plus, pendant toute la durée de l'électrisation, aucune action réflexe, quelque forte que soit l'excitation portée sur les membres postérieurs. Chez des paraplégiques qui présentaient une grande exagération des mouvements réflexes, on a pu modérer considérablement l'intensité de ce symptôme, au moyen de courants à direction descendante appliqués sur la moelle.

Cet effet sédatif du courant continu n'est certainement pas le seul que l'on obtienne par l'électrisation de la moelle, et je pourrais, s'il en était besoin, rapporter plusieurs observations relatives à des faits thérapeutiques, qui témoignent hautement en faveur d'une action salutaire exercée sur la nutrition de ce centre nerveux. Mais c'est sans contredit le mode d'action le plus directement applicable de la physiologie à la pathologie.

On pourrait objecter que, dans les exemples qui précèdent, il ne s'agit que de l'arrêt des mouvements réflexes ayant lieu dans le domaine de la vie de relation, et que les choses peuvent se

(1) The Lancet (novembre et décembre 1868). — Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, etc. Paris, 1872.

(2) Traité d'électricité médicale. Paris, 1872.

passer différemment dans celui de l'innervation vaso-motrice. C'est là une supposition peu vraisemblable : les excitations portées directement sur les parties grises de la moelle agissent de la même façon sur les nerfs de mouvement et sur les nerfs vasculaires ; il n'y a guère d'apparence que les lois de la réflexion spinale soient autres pour ces deux ordres de nerfs. Cependant il m'a paru important de ne pas laisser subsister le moindre doute à cet égard.

Tout le monde connaît une expérience aussi simple qu'intéressante due à MM. Brown-Séquard et Tholozan, et qui rappelle celle à laquelle je faisais allusion tout à l'heure à propos de l'observation V. Lorsqu'on plonge une main dans l'eau à une très-basse température (de zéro à un degré au-dessus de zéro), on voit les vaisseaux sanguins *de l'autre main* se contracter fortement. La contraction des vaisseaux de la main non plongée dans l'eau commence d'autant plus promptement et est d'autant plus forte, que la douleur éprouvée au contact de l'eau froide est plus sensible.

Ce phénomène exige nécessairement l'intervention de la moelle épinière : la sensation perçue par les nerfs de sentiment se transmet au centre excito-moteur, et provoque en retour une stimulation des nerfs vasculaires, laquelle produit ses effets principalement sur la main plongée dans l'eau, mais d'une façon aussi très-appréciable sur la main du côté opposé. C'est donc là évidemment un phénomène de mouvement réflexe.

Après avoir répété cette expérience, je l'ai modifiée de la façon suivante, en opérant soit sur moi-même, soit sur plusieurs élèves qui ont bien voulu m'assister dans cette circonstance. Un courant de 25 à 30 éléments est appliqué sur la colonne vertébrale. A l'aide d'un commutateur, il est aisé d'avoir à volonté soit un courant descendant, soit un courant ascendant. Le sujet en expérience trempe l'une de ses mains dans de l'eau à la température de la glace fondante, tandis que l'autre reste à l'air libre, et qu'on examine soigneusement l'état des vaisseaux avant, pendant, et après le passage du courant.

Cette expérience est très-délicate, et il n'est pas aussi aisé qu'on le croirait d'apprécier les changements de calibre des

vaisseaux. Je l'ai répétée un très-grand nombre de fois. Le résultat qui m'a paru le plus accentué, c'est l'*exagération* de la contraction vasculaire réflexe sous l'influence du courant *ascendant*. L'effet inverse, c'est-à-dire la *diminution* ou la suspension de cette contraction sous l'influence du courant *descendant*, cet effet, dis-je, étant négatif, est plus difficile à constater ; il m'a paru néanmoins que le resserrement des vaisseaux devenait plus prononcé après l'interruption du courant ; aussitôt les veines du dos de la main se contractent d'une manière visible.

Le passage d'un courant continu descendant a donc eu pour effet de suspendre ou du moins de diminuer notablement les mouvements réflexes placés sous la dépendance des nerfs vaso-moteurs.

Cette expérience, rapprochée des effets thérapeutiques obtenus du même agent dans le traitement de l'asphyxie locale des extrémités, conduit logiquement à penser que, dans ce cas aussi, l'électricité agit de même, qu'elle modère et tend à faire disparaître une contraction réflexe des vaisseaux, en affaiblissant le pouvoir excito-moteur des parties de la moelle qui tiennent cette contraction exagérée sous leur dépendance.

Faisant, dès lors, application de l'adage *Naturam morborum curationes ostendunt*, j'arrive à cette proposition qui n'est que l'expression même des faits observés, à savoir que dans un certain nombre de cas, et peut-être dans tous, la contraction vasculaire permanente qui est le phénomène dominant de la maladie en question, est de nature réflexe.

Il ne reste qu'une question à poser : Quel est le point de départ sensitif de cette contraction réflexe ? Très-probablement ce point de départ est multiple ; il m'a paru, dans quelques cas, devoir être cherché dans l'appareil génital de la femme. Mais le plus ordinairement l'excitation périphérique paraît consister dans l'impression produite par la température sur les nerfs cutanés. Nous avons presque toujours vu les accidents s'exagérer notablement par l'exposition à l'air froid, ou par l'immersion des mains dans l'eau froide. Seulement, tandis qu'à l'état normal, il faut des températures très-basses et très-longtemps prolongées pour produire des effets plus ou moins analogues, dans la mala-

die qui nous occupe, il suffit d'une différence de température insignifiante pour produire des accidents comparables à l'onglée la plus intense. On les verra apparaître, par exemple, en plein été, lorsque d'une chambre à 18o le malade passera à l'air extérieur, à une température de 11° ou 12° au-dessus de zéro.

Pour conclure en des termes plus précis, je dirai donc que, dans l'état actuel de nos connaissances, l'asphyxie locale des extrémités doit être considérée comme une névrose caractérisée par l'énorme exagération du pouvoir excito-moteur des portions grises de la moelle épinière qui tiennent sous leur dépendance l'innervation vaso-motrice.

Il ne sera pas inutile de résumer, en terminant, les points principaux qui résultent de ce mémoire.

1° L'existence d'un spasme des petites artères, comme cause prochaine de l'asphyxie locale des extrémités, avait été admise jusqu'ici par voie d'induction. J'ai rapporté, en le discutant dans ses détails, un fait de coïncidence très-remarquable entre les troubles circulatoires périphériques et des phénomènes identiques observés à l'ophthalmoscope dans la circulation rétinienne, et se traduisant par un obscurcissement intermittent de la vision ; accident qu'il faudra désormais rechercher dans la symptomatologie de cette affection.

Cette observation apporte à la théorie du spasme vasculaire une confirmation importante.

2° A cette occasion j'ai discuté la question des rapports existant entre le rétrécissement de l'artère centrale de la rétine et les battements de la veine correspondante, et j'ai indiqué une théorie nouvelle de ces battements.

3° J'ai rapporté les résultats favorables du traitement de l'asphyxie locale des extrémités par les courants électriques continus, en montrant la possibilité de prévenir par ce traitement la gangrène consécutive.

4° Le traitement électrique consiste dans l'emploi des courants *descendants* appliqués soit sur la colonne vertébrale pour agir sur la moelle épinière, soit sur les extrémités elles-mêmes. Quoique la première méthode, employée seule, m'ait fourni de très-beaux

résultats, je donne en pratique la préférence à l'association des deux méthodes.

5° L'action exercée par le courant sur la moelle paraît consister en un affaiblissement du pouvoir excito-moteur, d'où résulte une atténuation corrélative des contractions vasculaires réflexes.

6° Ce mode d'action des courants continus donne à penser que l'asphyxie locale des extrémités est essentiellement une névrose caractérisée, ainsi que je l'écrivais il y a un instant, par l'exagération du pouvoir excito-moteur des parties centrales de la moelle présidant à l'innervation vasculaire.

7° Quoi qu'il en soit de la théorie, l'asphyxie locale des extrémités, considérée jusqu'ici comme une simple curiosité pathologique contre laquelle l'art n'avait point de ressources, est une espèce morbide aujourd'hui accessible à nos moyens thérapeutiques.

REVUE CRITIQUE.

DE L'AUSCULTATION PULMONAIRE.

H. Daviès. Lectures on the physical diagnosis of the diseases of the Lungs and Heart. Londres. Churchill. 1861.

L. Maillot. Traité pratique d'auscultation appliquée au diagnostic des maladies des organes respiratoires. Paris. J.-B. Baillère. 1874.

Précis de percussion et d'auscultation, par le Dr P. Niemeyer, trad. par Szerlecki. Paris. Savy. 1874.

P. Niemeyer. Handbuch der theoratischen und clinischen Percussion and Auscultation. Manuel de percussion et d'auscultation théorique et clinique. Erlangen. 1868-1871.

Barth et Roger. Traité pratique d'auscultation, suivi d'un précis de percussion. 8e édition. 1 vol. in-12, 1874. Paris. Librairie P. Asselin.

Des traités qui figurent en tête de cette revue, un seul sera l'objet d'une étude critique, et encore l'examen ne portera-t-il que sur l'Auscultation pulmonaire.

Il serait impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, d'embrasser, dans un seul exposé, le sujet devenu trop vaste de

la percussion et de l'auscultation appliquées aux maladies du poumon, du cœur et des gros vaisseaux.

Depuis que Laënnec a, par un trait de génie, fourni au diagnostic des ressources inattendues et inespérables, de nombreux travailleurs se sont associés à la recherche. L'auscultation avait pris dès son origine, une telle autorité, elle commandait si impérieusement à toute la pathologie qu'il lui fût épargné de s'éteindre dans le cercle restreint d'une spécialité. Pas un médecin, sans exception, ne se crut dispensé du devoir d'ausculter en exerçant son oreille aux délicatesses extrêmes, et l'ardeur ne s'est pas ralentie.

En France, la pratique de l'auscultation est, on peut le dire, monnaie courante. Les maîtres et les élèves s'y appliquent avec un zèle incessant. Il est douteux qu'on arrive à dépasser cette perfection relative, et peut-être serait-il à craindre qu'à force de subtilités, on n'excédât plutôt les limites du permis, en fait d'interprétation des perceptions auditives.

A l'étranger, nous sommes très-imparfaitement renseignés sur l'habileté des étudiants et des praticiens : les seuls indices auxquels nous puissions nous référer sont fournis par les traités théoriques. Si insuffisantes que soient et ces informations, et les inductions qu'il est permis d'en tirer, on peut poser en règle que plus l'auscultation compte, dans un pays, de sectateurs convaincus, plus le mode opératoire est familier aux médecins. On ne pratique en toutes choses que selon la mesure de sa foi. Si on accepte cette sorte d'induction, les écoles de l'Angleterre ne le céderaient en rien aux nôtres. Le Manuel de Davies, qui remonte déjà à une époque presque éloignée et qui est un chef-d'œuvre d'exposition élémentaire, en témoigne suffisamment. « Il n'est permis à personne, dit l'auteur dans son premier chapitre, de s'engager dans la pratique de la médecine en assurant à la fois la sécurité du malade et son propre crédit, sans être familiarisé avec les moyens de reconnaître les nombreuses formes de maladies auxquelles les poumons sont sujets. Il n'est pas d'intuition, pas de notion préconçue qui puisse fournir une idée des signes physiques qui dérivent de l'auscultation et de la percussion. Quelque versé qu'on soit dans l'anatomie p

thologique des viscères thoraciques, à quelque degré qu'on soit initié aux sons normaux et anormaux qu'il est possible d'entendre dans la poitrine, toutes ces connaissances seront absolument sans valeur si elles ne se combinent avec une expérience clinique persévérante. Qu'on examine chaque cas avec un soin et une patience infatigables ; qu'on note jour par jour les changements que les sons subissent, qu'on observe simultanément les transformations qui s'opèrent et conduisent à la guérison. Si le cas se termine par la mort, qu'on examine avec une égale sollicitude les lésions à l'autopsie, afin de se familiariser avec les causes physiques qui ont concouru à la production des bruits anormaux pendant l'observation du malade. »

L'Allemagne s'est, à ce point de vue, détachée du reste du monde. Elle revendique, dans les progrès de l'auscultation, une part prépondérante qu'elle seule s'attribue, sans avoir converti à sa doctrine les médecins des autres contrées : sa supériorité elle la doit à une méthode en pleine contradiction avec celle que Laënnec a inaugurée. Il n'est personne, dans le monde médical, qui ne soit au courant de cet antagonisme ; mais, sans entrer dans des explications superflues, il est indispensable de rappeler sommairement les divergences qui séparent les méthodes allemande et française.

Laënnec, lorsqu'il écrivit son immortel traité, se conforma à nos habitudes d'observation pathologique et ne consentit pas à disjoindre le diagnostic, la clinique et l'anatomie morbide. Les signes qu'il avait découverts représentaient pour lui des signes, au sens professionnel que nous donnons à ce mot ; c'est-à-dire qu'ils répondaient à des altérations constatées pendant la vie et vérifiées au besoin après la mort. Que la respiration donne lieu à des bruits, peu importe, si ces phénomènes auditifs sont sans connexion avec l'investigation clinique. Tous les modes de ronflement qui se produisent pendant le sommeil avec leurs variétés infinies, ne sollicitent la curiosité de personne. Du jour où le bruit naso-pharyngien acquiert l'autorité d'un signe et nous renseigne sur la perméabilité de cette portion des voies aériennes, il entre dans le domaine de la science ou de l'art médical.

Sa théorie, que Laënnec n'éprouve le besoin ni d'exposer ni de justifier dans un milieu tout préparé à l'accueillir, n'était qu'une dérivation de la méthode diagnostique employée par tous les praticiens; elle était moins une théorie qu'une application nouvelle des principes sans lesquels la médecine n'existe pas. C'est d'ailleurs un fait universellement reconnu, même en dehors des notions médicales, que nous n'exerçons et n'aiguisons la sagacité de nos sens qu'à la condition d'avoir en vue une application utile. On ne perfectionne pas les sens pour le plaisir tout subjectif de ne rien perdre des perceptions qu'ils nous procurent.

Dans cette revue où nous multiplions à dessein les citations, on nous saura gré de rapporter une page d'un auteur allemand dont les compatriotes ne récuseront ni l'autorité philosophique ni l'ampleur scientifique. Helmholtz, dans son beau traité de la musique, s'exprime ainsi :

« Nos sensations n'ont d'importance pour nous qu'autant qu'elles nous mettent à même de connaître exactement le monde extérieur, notre attention ne s'applique ordinairement à l'observation de la sensation que juste autant qu'il est nécessaire pour atteindre à ce but.

« La difficulté qu'offre l'observation de sensations subjectives ne correspondant à aucun objet dans le monde extérieur, se rencontre au même degré dans l'analyse des sensations composées correspondant à un objet simple non composé lui-même. C'est précisément le cas des sensations produites par le son. Si toutes les fois que nous avons entendu le son d'un violon, il a toujours éveillé, dans notre oreille, la sensation d'une même somme de sons partiels, cette somme finit par devenir, dans notre sensation, le *symbole complexe* du son d'un violon; une autre combinaison devient le *signe* sensoriel du son d'une clarinette. »

Laënnec ne chercha justement que ces symboles ou ces signes, et il les mit en regard des maladies aux diverses périodes de leur évolution, et sous leurs formes variées. Cette interprétation pouvait laisser matière à des erreurs sans nombre, et la gloire de Laënnec fut justement d'avoir fondé du même coup la tech-

nique de l'auscultation et la pathologie pulmonaire. Est-ce à dire que son œuvre, dans sa grandeur, soit sans défauts et qu'il ait atteint la perfection d'emblée? La supposition serait tellement insensée qu'on n'a pas à s'en défendre.

Chaque nouvelle acquisition, chaque atteinte portée aux opinions de Laënnec a amené des changements nécessaires dans la manière d'interpréter certaines sensations auditives; mais le monument reste inébranlable, et l'auscultation est le trait d'union permanent entre la clinique et l'anatomie morbide marchant *pari passu*.

L'école allemande ou mieux l'école viennoise, fondée par Skoda, se proposa un tout autre objectif. Elle étudia, non plus cliniquement, mais scientifiquement les sons et les bruits qui se produisent dans le thorax pendant l'acte respiratoire.

Les phénomènes auditifs ne se prêtaient guère à l'application des lois, aujourd'hui encore si obscures, posées par les physiciens. Produits dans un ensemble instrumental complexe, composé d'éléments hétérogènes et multiples, les sons ne se distinguent exactement ni par leur origine ni par les caractères sur lesquels se fonde l'expérimentation physique. Simples bruits, ils échappent à un classement méthodique, et on peut mettre au défi de les comprendre sans avoir, par une pratique longue et personnelle, coordonné et classé des sensations impossibles à imiter.

Ne pouvant pas davantage, et résolu à enlever à l'auscultation ses attaches cliniques qu'il regardait comme autant d'entraves, Skoda procéda simplement par la méthode analytique. Il isola chacun des bruits pour l'analyser et lui assigner sa signification propre.

L'auscultation ne fut plus une combinaison de signes solidaires, se complétant l'un par l'autre, mais une réunion artificielle de sensations indépendantes. Sa formule fut : isoler les bruits, les analyser séparément et fixer les caractères distinctifs qui appartiennent à chacun d'eux; quitte à les utiliser, si l'occasion s'en trouve, pour la diagnostic des maladies de poitrine.

Ce n'était pas assez, et l'idéal de la méthode eût consisté à

étudier des bruits équivalents sans être obligé de recourir à l'auscultation pulmonaire. On ne se résigne pas aisément, lorsqu'on veut pousser loin l'analyse, à accepter un appareil instrumental aussi mal décomposé, aussi peu accessible que le poumon; les physiciens n'ont eu garde d'étudier les vibrations sonores dans un orchestre ou même dans un instrument de musique. Skoda essaya d'emprunter aux sons produits par le larynx et la cavité buccale, les équivalents des bruits stéthoscopiques. Nous n'avons pas à insister sur les côtés enfantins de l'entreprise, et nous croyons avec Davies que, si initié qu'on soit aux signes normaux et anormaux qui peuvent se produire dans la poitrine, toutes les connaissances seront improductives si elles ne sont combinées avec l'expérimentation clinique.

Les applications de l'auscultation au diagnostic des maladies de poitrine furent systématiquement réduites par Skoda à leur moindre valeur, et elles se résument plutôt en quelques paragraphes qu'en quelques chapitres annexés comme un appendice au traité.

Skoda prit ainsi le rôle de critique, il s'ingénia à montrer qu'on ne saurait apporter trop de méfiance à l'interprétation des bruits pulmonaires et surtout qu'aucun n'a une signification pathognomonique. Il eût eu mille fois raison, s'il s'était trouvé un observateur assez crédule pour oser dire qu'un râle équivalait à une affection comme un signe égale un autre signe en algèbre. Il eut tort, quand il se refusa à associer entre eux les indices fournis par le stéthoscope et les autres moyens d'investigation. En hostilité de parti pris avec les entités morbides, il étudia les signes (pardon du mot qui perdrait ainsi son sens), les bruits, en accolant à chacun sa définition, sans consentir à faire succéder la synthèse à l'analyse.

« J'affirme, dit-il quelque part, qu'il n'y a pas de râle distinct spécial à la congestion sanguine des poumons, à la pneumonie, à l'œdème pulmonaire, au catarrhe; rien n'est moins fondé qu'une classification des râles d'après la nature ou les périodes de la maladie. » Ce qui ne prouve pas qu'on ne soit en droit d'affirmer que l'œdème pulmonaire, le catarrhe et la pneumonie n'aient des signes stéthoscopiques assez distincts, pour que nous fon-

dions sur eux la meilleure part de notre jugement au lit du malade.

L'importance des travaux de Skoda est en France plutôt exagérée que méconnue ; à force de pratiquer l'auscultation dès le début de leurs études avec le zèle auquel nous avons rendu justice, nos médecins ont substitué l'apprentissage à l'étude théorique, et beaucoup même parmi les habiles, ont trop peu pratiqué les livres spéciaux.

Le nom de Skoda s'est ainsi accolé à celui de Laënnec, bien que la part afférente à chacun des deux soit singulièrement différente. On pourrait dire, en empruntant une comparaison à l'architecture, que Skoda a fait le *ravalement* d'une partie de l'édifice dont Laënnec avait posé magistralement les assises. L'un est un inventeur et l'autre un critique.

Entre les mains d'un homme de cette supériorité, la critique est instructive, elle procède en opposant expérience à expérience, conclusion à conclusion, et quoiqu'elle ne puisse être exempte d'une pointe de partialité, elle laisse des traces durables de son passage.

Il était réservé au Dr Paul Niemeyer, médecin praticien à Magdebourg, ville déjà célèbre dans l'histoire de la physique, de transformer la critique en une querrelle, et de porter à l'auscultation pulmonaire de tels coups qu'elle ne puisse s'en relever, et que le traité de Laënnec prenne place dès à présent parmi ces romans de fantaisie où on accorde qu'excellent les Français. Le Dr P. Niemeyer ne s'illusionne pas sur l'importance de sa mission, et au lieu de rendre grâces, comme Bacon, à la Providence de lui avoir donné une si forte tête, il aime à voir la gloire militaire de son pays se réfletant sur son ouvrage. La première page de l'introduction du troisième volume, consacré à l'auscultation et à la percussion thoraciques, vaut l'honneur d'être reproduite :

« Ce troisième et dernier volume se termine au bruit du tonnerre de la victoire, des cris de joie, et aux feux des illuminations, le jour de la capitulation de Metz. Le livre lui-même va quitter, sans chants d'allégresse, les magasins de l'éditeur pour être déposé dans les casiers de la librairie.

« Malgré ce pronostic assuré, j'ai tenu à acquitter l'engagement que j'avais pris dans le volume précédent, et dont j'avais dû retarder l'accomplissement.

« Les événements qui ont ébranlé le monde et qui sont descendus sur nous comme d'un ciel radieux, les paroxysmes d'exaltation patriotique qu'ils ont provoqués, auraient empêché de plus robustes de garder toujours le rôle d'Archimède.

« Le dénouement de plus en plus prochain du drame militaire fait espérer que le soleil de la paix ne tardera pas à se lever et dardera quelques rayons sur les pages et sur les réflexions suivantes. »

Ce qui motivait l'entrée en campagne du Dr P. Niemeyer, de Magdebourg, ce n'était ni le désir d'établir une doctrine nouvelle, ni le souci de mettre au jour les résultats d'une patiente expérience. Le livre ne renferme pas un mot qui ressemble à une nouveauté, et pas une opinion qui repose sur une étude personnelle. La compilation s'y donne libre carrière, et elle-même est aussi fragmentée que doivent l'être, au sens de l'auteur, les signes stéthoscopiques. Il y a de tout, mais au fond si peu de chaque chose, qu'on croirait avoir sous les yeux des matériaux à l'usage d'une élaboration définitive.

Ecraser l'auscultation pulmonaire est le but, affirmer deux ou trois principes généraux dépourvus d'utilité et de sanction, est le programme apparent.

Il est de mode, en Allemagne, pour les auscultateurs spéculatifs à la manière du Dr Niemeyer, d'exalter la percussion au détriment de la stéthoscopie. La percussion a, en effet, deux mérites : celui de se prêter beaucoup mieux aux théories physiques et celui de remonter à Avenbrügger. Il fait bon voir avec quel dédain le savant de Magdebourg nous traite à l'occasion de la découverte du médecin de Vienne, fécondée chez nous, et de là importée à l'aide d'une traduction dans l'Allemagne érudite qui, chemin faisant, avait oublié un de ses grands hommes. « La percussion, » dit-il avec une naïveté qui désarme, « nous fut importée par le pays dont les enfants ont l'habileté d'adopter les idées nouveau-nées des autres nations, de les façonner et de les exhiber ensuite sous de brillantes perspectives. Cette fois il ar-

riva que, si les Français n'avaient pas contre toutes leurs habitudes déclaré la priorité des Allemands de la façon la plus irréfragable, on aurait eu grand'peine à rétablir les droits d'Avenbrugger à la découverte. »

La percussion n'a pas besoin qu'on la patronne; mais s'il fallait faire le décompte des services qu'elle nous rend en parallèle avec ceux que nous devons à l'auscultation, quel médecin impartial hésiterait dans son jugement? Où en serait aujourd'hui la pathologie cardiaque et pulmonaire, si nous n'avions d'autres ressources que celle de la sonorité et de la matité, même avec toutes les variantes qu'elles comportent.

Quant à l'auscultation de Laënnec, on se sent humilié en lisant les diatribes incessamment renouvelées de Niemeyer, d'avoir eu la faiblesse de se laisser séduire. Ici, c'est un procédé qui se dérobe aux règles de la vraie induction, qui gaspille la casuistique, et qui, dans les mains de l'auteur, n'arrive qu'à la culture instinctive et grossière de la séméiotique. Si Skoda n'avait enfin émancipé les signes physiques de la domination de la pathologie par une opération radicale, où en serions-nous? Ailleurs, on voit Laënnec en quête de l'idéal tomber dans l'ontologie, et parmi les objurgations il en figure une, assez inattendue, c'est d'avoir, grâce au peu d'indépendance des Allemands d'alors, réussi à prendre en Allemagne le droit de bourgeoisie. (P. 149.)

L'épicrise à laquelle l'auteur attache assez de prix pour l'avoir publiée dans un journal, et pour en recommander la lecture dans son introduction, donne au mieux la mesure du degré de confiance que l'auscultation inspire à Niemeyer.

« *Epicrise.*—Les signes respiratoires ressemblent à une société ramassée dans un étroit espace; chaque membre de la compagnie change, à chaque respiration, d'expression et de pose: l'ensemble ne se prête pas à un tableau instantané, à plus forte raison à une image moins mobile. L'objet de l'auscultation pulmonaire est tout *kaléidoscopique.*

« Pour le fixer sur le papier, on a fait les essais suivants :

« Laënnec, en sacrifiant les types, a créé une succession de traits isolés, suivant que la finesse de son oreille arrivait à en

discerner les contours, et à l'aide d'une vive fantaisie, il leur a donné un relief plastique.

« Skoda reconnut ce qu'avait de magistral la description française, mais il ne se laissa pas prendre aux procédés artificiels par lesquels ces images avaient touché d'emblée à la perfection. Pour sa part, il jugea prudent de se borner à établir des grands groupes et à remplacer par une base théorique solide ce que les groupes perdaient en détails plastiques. Si on se rappelle que cette œuvre remonte à une époque ou les Rokitansky, les Savart, etc., commençaient à peine à édifier les sciences accessoires, on doit la fêter comme l'initiative d'un génie en avant d'un siècle sur ses contemporains, et on acquiert le droit de dénommer ses créations par leur nom de prédilection : consonance, etc. Nous-mêmes éclairés par les progrès de l'anatomie, de la physiologie et de la physique, nous avons été en mesure de juger que la base posée par Skoda n'avait pas été préservée des atteintes de l'arbitraire ou mieux du dogmatisme. Il nous restait pour objectif une seule méthode : considérer les signes respiratoires comme des figures incessamment flottantes. Notre exposé, ainsi conçu, est essentiellement analytique, et il lui manque l'agréable sensation de certitude à laquelle la tradition qui s'est continuée jusqu'à nos jours nous avait habitués. »

Nous avons énoncé les côtés critiques ; le côté dogmatique se résume dans la proposition suivante qui clôt le livre ;

Les signes d'auscultation circulatoire et respiratoire sont physiquement identiques.

Telle est la conclusion que l'auteur déclare lui-même un fait acquis, désormais positif et inébranlable.

Il est à craindre que la formule ne paraisse pas suffisamment claire à ces Français, pères nourriciers des enfants d'autrui; il est certain qu'elle nous laissera froids et ne soulèvera ni opposition ni indignation.

La formule veut dire ceci, traduite librement : de toutes les théories physiques, appliquées à l'auscultation, et elles sont peu nombreuses, une seule est vraie, celle de l'oscillation qui par malechance est empruntée à Savart, et qui doit s'adapter à la fois à l'auscultation du cœur et du poumon, le courant d'air et le

courant de liquide qui produisent les vibrations sonores obéissant aux mêmes lois. Là s'arrête sans autres commentaires l'exposé de la théorie physique, opposée par Niemeyer à celle du frottement et aux autres moins généralement acceptées. Quant à en trouver quelque part une application, nous mettons le lecteur au défi, l'auteur ayant pour objet la médecine scientifique qui, dit-il après Frerichs, travaille à fonder la clinique sans souci de la pratique.

Quant à nous, cette auscultation, composée de fragments juxtaposés, sans l'unité de vues qu'imprime un esprit maître de son sujet, n'est pas notre fait. Pour qu'on juge de l'arbre par ses fruits, nous nous sommes imposé la tâche de traduire textuellement les passages principaux des deux chapitres les plus importants de l'auscultation spéciale; on verra si nous devons brûler ce que nous adorions et rentrer repentants dans le giron de la stéthoscopie scientifique pour profiter de ses enseignements. Le premier chapitre est consacré à la pneumonie, le second à la phthisie.

« La pneumonie, grâce à sa diffusion, à sa fréquence, à sa prééminence a fourni depuis longtemps un *nom de guerre* (sic) et entretenu dans un état de permanente hostilité non-seulement les étiologistes et les thérapeutistes, mais les diagnosticiens. En ce qui concerne l'œuvre de ces derniers, les études de Laënnec se bornent exclusivement à la pneumonie ou à l'affection désignée plus tard sous le nom de pneumonie lobaire croupeuse, avec ses trois stades : engouement, hépatisation, résolution. Laënnec eut la hardiesse de déterminer des signes stéthoscopiques correspondant à chacune de ces périodes.

« Le principe de Laënnec fut adopté par la majorité comme une base commode, et il reçut seulement quelques développements, surtout de Stokes et de Williams.

« Nous autres, Allemands, ceux au moins dont les années d'études correspondent à la période éclatante de l'école de Vienne, nous sommes sans complaisance pour le schématisme des étrangers; nous savons que la congestion pulmonaire, la pneumonie, l'œdème, le catarrhe aigu, n'ont pas de râles distincts, et que la division en stades, du processus morbide est une erreur; nous arrivons à peine à comprendre comment nos prédécesseurs

immédiats ont pu sacrifier assez de leur indépendance pour devenir plus *Laënneciens* que Laënnec lui-même. Cependant des témoins oculaires nous racontent encore les histoires de ce temps où entendre le râle crépitant et saigner étaient tout un, comme A et B. C'est ce chapitre qui fournit matière à un choc violent entre la jeune et la vieille école. Tandis que les jeunes héros estimaient le lit des pneumoniques comme le Rhodes où la stéthoscopie brillait de tous ses feux, les vieux pagodes s'écriaient en haussant les épaules que ces artifices étaient bons à torturer les malades et qu'ils leur substituaient avec avantage le coup d'œil pratique.

« Dans un tel état de choses, Skoda ne pouvait pas faire autrement, avec ses réformes, que de manœuvrer entre deux feux : ici, croyant apostat, là réformateur sans trêve. La défection hors du royaume de Laënnec s'appuyait sur une notion approfondie de l'anatomie pathologique, qui présentait de si nombreuses diversités que le problème d'une séméiologie physique devait être envisagé de plus haut. Et ainsi on aboutissait à l'alternative suivante : Le parenchyme pulmonaire est-il ou n'est-il pas accessible à l'air?

« On se résignait avec peine à renoncer à la signification de la crépitation, et la preuve en est dans les commentaires spéculatifs, qui furent imaginés même par des écrivains estimables. Quelques habiles gens continuèrent de penser qu'il y avait entre les signes stéthoscopiques isolés et les transformations anatomiques une certaine connexion, et Wintrich soutient encore, bien qu'il nous ait éclairés sur la nature du râle crépitant, que la crépitation de la pneumonie a quelque chose de spécifique !

« Pour les modernes, les aspérités de la période du noviciat se sont spontanément aplanies devant les progrès de l'instrumentation physique et de l'expérience clinique. Les études sur la pneumonie des vieillards et des enfants nous ont habitués à l'éclectisme dans l'emploi du stéthoscope pour les nécessités de la pratique. Il reste encore çà et là quelque autorité qui cultive un ou deux signes spéciaux, et bien que nous tenions cet agissement pour une innocente amourette, il appartient cependant au programme de nos recherches de mentionner ces traditions.

« Le rôle assigné par Laënnec au stéthoscope appartient bien plutôt au plessimètre qui peut bien mieux servir à mesurer les fluctuations du processus par la qualité du son tympanique obscur et de nouveau tympanique.

« En thèse générale, la pneumonie représente une infiltration aiguë qui commence et finit avec les signes du catarrhe. » Suivent les faits de détail, et l'on peut dire que les conséquences repondent aux prémisses.

Le chapitre sur la phthisie est encore plus guerroyant. Les virtuoses et les dilettantes de l'auscultation, comme nous appelle volontiers Niemeyer, y sont vertement menés. On tance leur ignorance et leur présomption, et l'auteur leur apprend que, depuis les études de Bayle et de Laënnec on a beaucoup travaillé le sujet de la tuberculisation pulmonaire, sans qu'ils s'en doutent. Aujourd'hui le concours est clos, le problème résolu, et bien osés seraient les dissidents.

Nous renvoyons Niemeyer à l'excellent traité de son compatriote le professeur Waldenburg, où on lit : « Il s'est écoulé trop peu de temps depuis qu'on a envisagé le processus tuberculeux sous de nouveaux aspects, et le sujet est trop complexe pour qu'on puisse aujourd'hui risquer un exposé symptomatologique de la phthisie et de la tuberculose au sein des recherches nouvelles. » L'auscultation n'a rien à voir avec l'essence anatomique de la maladie, et que le tubercule soit un produit engendré spontanément, qu'il soit la conséquence d'une inflammation ou d'une infection septique, la seule question est de savoir quand et comment on peut espérer découvrir une de ces productions indéterminées qui aboutissent par le même processus à la même terminaison. Qu'on en juge d'ailleurs par la citation suivante :

« La phthisie, ce ver rougeur des peuples civilisés, a été étudiée avec un zèle qui suffirait à assurer la palme aux médecins pour leur dévouement à l'humanité. La thérapeutique fut cultivée avec un idéalisme égal à celui des alchimistes en quête de la pierre philosophale. Quand il fut absolument démontré que la phthisie confirmée résistait obstinément à toutes les tentatives, on reporta son attention sur la période initiale. S'il devenait

possible de discerner le mal dès sa première apparition, n'avait-on pas la possibilité de l'étouffer dans son germe ?

« Le stéthoscope apparut à ce point de vue comme le héraut qui ouvrait la carrière à une nouvelle lutte, et Laënnec lui-même entama les hostilités avec un héroïsme qu'on pourrait appeler tragique, en se rappelant que le chef fut lui-même la victime de l'ennemi.

« La première chose que Laënnec eut à cœur, en collaboration avec son ami Bayle, fut d'établir une théorie de l'anatomie jusqu'alors inconnue de la maladie : la théorie de la spécificité du tubercule. Il en résulta qu'une tendance spécifique fut inoculée aux découvertes stéthoscopiques. Et cependant la pectoriloquie, le souffle voilé, la respiration caverneuse de Laënnec ne sont que de timides essais en comparaison du raffinement avec lequel Fournet entendait le tubercule croître, craquer et se fondre. Les créations concrètes de ce magicien n'ont pas vécu, mais l'esprit de sa méthode continue à fermenter, et l'expiration prolongée de Jirtz et Bourgade, la respiration saccadée de Raciborski, les froissements et les craquements de Barth et Roger sont autant de données léguées par Fournet.

« En Angleterre on suivit l'exemple des Français avec non moins de zèle, mais sous des formes plus variées... Nous autres, Allemands, nous avons à rendre grâces à la Providence d'avoir été préservés de l'invasion du livre de Fournet. Désarmés comme nous l'étions alors, nous pouvions être entraînés à une aveugle servilité. Le peu qui fut importé du pays des Velches eut pourtant un gros retentissement, et encore aujourd'hui on enseigne de çà et de là le calcul français des actes respiratoires, la respiration saccadée, le craquement des tubercules, etc. En somme, l'initiative toute originale de notre Skoda opposa une conscience droite (l'auteur dit rationnelle) à l'hypocrisie de l'idéalisme. Qu'avec notre méthode prudente nous sachions bien reconnaître la phthisie et aussi bien la guérir, c'est ce dont le maître suprême de l'école de Vienne a fourni la preuve, devant le monde entier, sur une tête couronnée. Skoda parle bien, il est vrai, *primo loco*, de la matière tuberculeuse et du tubercule infiltré, cette parole était une concession à l'anatomie pathologique

alors toute-puissante. Pour lui les signes d'auscultation ne sont que ceux du catarrhe et de l'infiltration non spécifique dont les modifications sont essentiellement sous la dépendance du mécanisme de la respiration.

« Peut-être la conception toute physique de Skoda avait-elle besoin d'une confirmation; ce surcroît de preuve lui a été fourni récemment, et il est fondamental, par la pathologie. Félix Niemeyer, soutenu par l'approbation des physiciens et des cliniciens et par les travaux antérieux de Virchow, Buhl, etc., a promulgué cette loi :

« La phthisie n'est jamais, *eo ipso*, tuberculeuse.

« La tuberculose infiltrée (pneumonie tuberculeuse) aboutit en premier lieu à la pneumonie catarrhale chronique avec dégénérescence caséeuse. En second lieu, le phthisique peut devenir tuberculeux, et il importe de séparer la tuberculose pulmonaire proprement dite de ces deux formes. Cette dernière débute, en général, par la membrane muqueuse des bronches et conduit secondairement à des processus pneumoniques dans le parenchyme.

« La rapidité avec laquelle les propositions de F. Niemeyer sur la phthisie pulmonaire se repandirent dans tous les lieux où se pratique la médecine, s'explique évidemment par le fait qu'elles repondaient, sous la forme empirique et urbaine, à une pensée que beaucoup avaient déjà sur les lèvres, sans avoir réussi à trouver la formule.

« L'auscultation doit à cette purification de la pathologie de vives clartés. Les munitions accumulées depuis des dizaines d'années dans la formidable forteresse de la pathognostique tuberculeuse sont devenues inutilisables ; aujourd'hui on n'a plus besoin d'amener à grands frais un matériel de siége, et le moment de la reddition de la place peut être attendu dans le calme des esprits. En fait, nous sommes autorisés, grâce à l'initiative de mon frère, à déclarer sans circonlocutions que ce n'est pas l'affaire de l'auscultation de servir à discerner la phthisie simple, la phthisie combinée et la tuberculose pulmonaire. Les siéges stéthoscopiques sont, dans les trois cas, les mêmes ; notre programme consiste simplement à commenter, en se plaçant à un

point de vue plus étroit, la marche de la destruction phthisique, telle que la clinique l'a établie.

« Nous établirons en conséquence les stades suivants :

1° *Stade catarrhal*. Il résulte ordinairement d'une modification du mécanisme respiratoire dans les lobes supérieurs; cette modification provient de ce que les sommets des poumons ont diminué de volume, par suite de l'induration et du ratatinement. Les régions sus et sous-claviculaires sont également déprimées. De là, un bruit inspirateur indéterminé, aussi bien dans sa qualité que dans son type.

« Le catarrhe prodromique est caractérisé d'abord, comme catarrhe sec, par la rudesse de l'inspiration et le prolongement de l'expiration, par les sibilances et les ronflements broncho-vésiculaires.

« Plus tard, et par suite d'exacerbations accidentelles, le catarrhe prend le type humide du râle muqueux fin.

« Le catarrhe prodromique de la phthisie ne se distingue en rien, dans ses signes physiques, du catarrhe simple ou compliqué. Il ne doit qu'à la signature empirique de sa localisation et de sa durée une valeur pronostique spéciale. Les indices tirés de la voix et du frémissement méritent encore moins de considération que les bruits respiratoires.

« 2° *Stade d'infiltration*. Les mêmes *criterium* que pour la pneumonie trouvent ici leur application. Peu nous importe que l'infiltration provienne d'une matière tuberculeuse ou caséeuse. L'infiltration disséminée ne change pas plus les conditions de la résonnance que la pneumonie lobulaire. Il faut que la solidification soit continue ou pour ainsi dire conglomérée ; il faut de plus que dans son étendue *minimum* elle confine à une grosse bronche et que celle-ci soit en rapport avec la trachée.

« On constate alors les signes du catarrhe avec auscultation bronchique, la bronchophonie et le frémissement exagéré.

« En général, il n'y a pas lieu de s'attendre à une architectonique aussi parfaite que celle de la pneumonie. La maladie est chronique. L'infiltration se produit successivement à la suite de la destruction des bronches, et on ne retrouve ni un mécanisme respirateur actif, ni la rigidité des canaux aériens.

« L'infiltration phthisique n'a d'autre signe distinctif que sa localisation; souvent il s'y ajoute des bruits catarrhaux simples, une impulsion du cœur plus diffuse, et une plus grande matité cardiaque.

« 3° *Stade d'excavation*. Les cavernes peuvent être le résultat ou de la dilatation bronchique, ou d'une infiltration caséeuse, ou de la matière tuberculeuse. Nous ne nous intéressons ici qu'au mécanisme par lequel les sons et les bruits sont quelque peu modifiés. »

(Suit la description plus que sommaire des bruits perçus par l'auscultation des vastes cavités à parois résistantes.)

L'auteur termine ainsi son chapitre de l'auscultation de la phthisie :

«Tout bien considérée la phthisie apparaît comme le microcosme des divers signes physiques respiratoires. Ce microcosme se forme peu à peu, puis il finit par se démolir et par ressembler aux débris d'une mosaïque mise en pièces. Le diagnostic spécial ne repose que sur la localisation initiale, sur la marche ultérieure envisagées toutes deux au point de vue du type clinique.

« Cet aveu n'enlève pas au spécialisme stéthoscopique sa raison d'être. Il faut, après comme avant, un apprentissage particulier pour découvrir d'une part les signes, et de l'autre les utiliser au profit du pronostic (tandis que les inhabiles pécheront par omission ou par défaut d'interprétation), et de plus, pour constater que ces signes ont une valeur positive, mais jamais une valeur négative. La règle ainsi énoncée s'applique surtout au début où les signes physiques peuvent bien conduire à admettre la phthisie, mais où leur absence n'implique jamais que la phthisie n'existe pas.

« Quant aux virtuoses, dans le style de Piorry, qui donnent à croire qu'un rapide coup d'oreille sur l'épaule, une épreuve de spiromètre, ou un coup d'œil jeté sur les ongles suffit à faire reconnaître les candidats à la consomption, nous ne voyons là qu'une routine centralisée.

« Quant aux *francs-tireurs* (sic) stéthoscopiques qui pratiquent leurs exercices de fantaisie aux lieux de rassemblement des ma-

ladies de poitrine, qu'ils sachent bien que, sur le terrain de l'*euntque itur*, il n'y a pas besoin d'un œil de lynx pour découvrir le bon numéro. Le bourgeois reconnaîtra tout aussi vite le phthisique dans le vestibule de Brompton-hospital que le syphilitique aux fenêtres de l'hôpital des vénériens : donc pas d'illusion ni de tricherie. »

Nous avons donné à l'analyse de ce livre sans originalité et auquel nous refusons les qualités d'un répertoire méthodique, plus de développements que l'ouvrage ne semblait en comporter.

Il est utile que, de temps à autre, des disciples plus persuadés que persuasifs grossissent outre mesure les idées des maîtres et portent les doctrines aux extrêmes ; on voit ainsi non pas ce qu'a enseigné l'école, mais l'aboutissant où peuvent aller se perdre les doctrines. Niemeyer a sacrifié moins à un patriotisme scientifique, excusable comme tous les sentiments affectueux, qu'à une hostilité scientifique sans excuse. Bien loin de nous la pensée de voir dans cet écrivain l'expression de l'Allemagne savante. Il existe un type d'adversaires insatiables, s'imaginant gagner en hauteur ce qu'ils enlèvent à leurs ennemis, jaloux et glorieux, fiers et humiliés, et ce type doit compter des représentants en Allemagne, comme ailleurs. On ne nous fera jamais croire que les hommes supérieurs en soient venus à ces faiblesses ; quant à Laënnec et à sa découverte, nous en appellerions du Dr Niemeyer de Magdebourg, à tous les praticiens du monde, si ces boutades pouvaient passer pour des jugements.

REVUE CLINIQUE.

CLINIQUE MÉDICALE DE LA PITIÉ.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

MAL DE POTT. — *Altérations multiples de la colonne vertébrale. — Nombreux abcès par congestion* (1).

Le 28 décembre 1872, entrait à la salle Saint-Paul, un malade

(1) Observation recueillie par M. Smester, élève du service.

âgé de 31 ans, exerçant la profession de charpentier : ce qui l'amène spécialement à l'hôpital, c'est un engourdissement, une sensation continuelle de froid dans les membres inférieurs ; enfin une faiblesse telle qu'il ne peut marcher sans point d'appui.

L'état dans lequel il se trouve date d'un mois seulement, mais il fait remonter à plus d'une année le début de sa maladie. Comme étiologie, il accuse une chute qu'il fit au mois de décembre 1871, en descendant ses escaliers, et dans laquelle, il se contusionna fortement la région fessière. Néanmoins cet accident n'eut pas de suite, et le malade put reprendre son travail presque immédiatement.

Deux mois après, il éprouve cependant, après de longues marches ou un travail fatigant, des douleurs dans les fesses et dans les cuisses, et de temps à autre, il est obligé de suspendre son travail ; il consulte alors plusieurs médecins, qui lui ordonnent des applications, sur les parties douloureuses, de vésicatoires et de teinture d'iode. L'appétit était conservé, ainsi que le sommeil, et quelques jours de repos lui permettaient bientôt de retourner à ses occupations habituelles, qui du reste exigeaient de lui une grande dépense musculaire.

Mais vers le mois de juillet, les douleurs envahissent des régions plus élevées ; la région de la hanche devient de temps à autre le siége de douleurs violentes ainsi que les lombes. En même temps, il ressentait dans les membres inférieurs des fourmillements, qui l'empêchaient complètement de dormir : il était obligé de se relever fréquemment la nuit, et c'est seulement de cette manière qu'il pouvait éprouver une sédation notable dans ses douleurs. Aussi, malgré l'application d'un large vésicatoire, à la région lombaire, qui amena seulement une amélioration fort transitoire, il fut contraint d'entrer à l'hôpital Saint-Antoine.

Traité par les bains sulfureux, il en sortit bientôt et put reprendre son travail de menuisier dans les ateliers d'un chemin de fer, malgré les douleurs dans les jambes et les engourdissements qui revenaient à intervalles irréguliers.

Le 9 décembre, il fut obligé de suspendre son travail ; la faiblesse étant devenue trop intense, et ce symptôme ayant continué à prendre de l'accroissement ainsi qu'une sensation persistante de froid dans les membres inférieurs, il entrait à notre hôpital le 28 décembre 1872.

Depuis trois semaines, les douleurs qu'il éprouve dans les membres inférieurs sont telles, qu'il ne peut dormir un instant ; ces douleurs sont presque continuelles, mais cependant elles reviennent par crises plus intenses : elles n'ont nullement le caractère des douleurs fulgurantes, elles occupent une surface étendue, par exemple toute la face antérieure de la cuisse, ou toute la région postérieure du mollet, en un mot, il est impossible de les circonscrire dans des limites affectées spécialement à telle ou telle émanation nerveuse.

Il n'y a pas de douleurs péri-articulaires, pas de troubles de la sensibilité : les actions réflexes s'exécutent normalement. Les fonctions musculaires sont intactes. Le malade peut marcher, mais lentement, et avec le secours d'une canne. Pas de douleurs en ceinture; aucun phénomène important du côté de la vessie ou du rectum. Il se plaint surtout d'une sensation continuelle de froid dans les membres inférieurs.

La pression sur la colonne vertébrale n'est douloureuse dans aucun point; il n'y a pas traces de déformation.

L'état général est relativement bon, le malade n'a pas maigri; son appétit est conservé, les fonctions digestives s'accomplissent normalement. Apyrexie presque complète.

On lui fait prendre chaque jour des bains à température élevée, entre 40° et 45° : au bout de huit jours, on peut noter une amélioration réelle; il se trouve mieux, n'a plus ces sensations de froid, peut marcher, mais il n'est pas encore bien solide sur ses jambes.

1er janvier 1873. Depuis quelques jours, le malade se plaint de douleurs qu'il éprouve entre les épaules : elles ont leur maximum au niveau des apophyses épineuses de la vertèbre proéminente et des trois premières dorsales : elles augmentent par la pression, mais à ce niveau, il n'y a ni déformation, ni altération exagérée de la sensibilité.

L'application de ventouses scarifiées n'amène pas de modifications, tandis que la cautérisation ignée faite à plusieurs reprises, permet d'obtenir la cessation absolue de ces douleurs tout au moins, quant à leur expression spontanée.

Le malade peut actuellement se lever, seulement il éprouve de l'hésitation dans la marche; il ne traîne pas les pieds sur le sol, il écarte à peine sa base de sustentation, mais il ne peut se tenir sur un pied qu'avec une extrême difficulté, et seulement pendant quelques secondes. Actuellement, il n'éprouve plus de douleurs, plus de sensation de froid, aussi, satisfait de cette amélioration dans son état, il quitte l'hôpital le 15 janvier 1873.

L'affection avait donc été caractérisée principalement par des fourmillements, de l'engourdissement, une sensation de froid, et un profond affaiblissement des membres inférieurs : la vessie, le rectum n'avaient subi aucune atteinte, mais un phénomène important était survenu en dernier lieu, c'est l'apparition d'une région douloureuse à la partie supérieure de la région dorsale de la colonne vertébrale. Pouvait-on, sur ce seul signe, établir nettement le diagnostic d'une lésion osseuse portant sur ce point du rachis, ou devait-on simplement songer à une congestion des méninges spinales, lésion anatomique parfaitement suffisante pour donner une explication plausible de tous les symptômes qui avaient été jusqu'alors obser-

vés? Peut-être était-il plus rationnel de conclure alors à un simple état congestif des méninges, surtout en considérant l'amélioration rapide qui fut obtenue. Une fois sorti de l'hôpital, le malade put en effet reprendre les pénibles occupations de sa profession; mais cet état ne persista pas longtemps, et le 15 février, il revenait de nouveau dans le service.

Il ressent dans les membres inférieurs des douleurs identiques à celles qu'il éprouvait au mois de décembre, ce sont cependant plutôt des fourmillements que des engourdissements.

Mais de plus un phénomène nouveau est venu se joindre à ceux qui avaient été précédemment observés : chaque fois qu'il exécute le moindre mouvement, il ressent une vive douleur au niveau de la deuxième et troisième côte dorsale.

En outre, le malade y ressent une douleur spontanée, et on peut voir qu'il y a aujourd'hui un véritable abcès froid, situé à la partie postérieure, dans une hauteur qui correspond aux trois premières vertèbres dorsales : cet abcès est logé du côté droit, en arrière des muscles sacro-spinaux : la fluctuation est évidente, et la pression sur les apophyses épineuses des trois premières dorsales est toujours extrêmement douloureuse.

Le malade accuse aussi quelques douleurs dans la région lombaire, qui irradient jusqu'au niveau de l'articulation coxo-fémorale du côté droit.

Il peut encore faire quelques pas, mais soutenu par des aides.

Depuis quinze jours, la maladie a donc fait des progrès extrêmement rapides; la douleur rachidienne, l'abcès froid de la région dorsale ne permettent plus d'hésitation dans le diagnostic, et actuellement les efforts thérapeutiques devront combattre principalement les symptômes de méningite et de myélite qui apparaissent déjà. — Cautérisation ignée.

6 mars. En effet, les douleurs dans les membres inférieurs, mais surtout dans les jambes, deviennent extrêmement intenses; parfois même elles sont tellement insupportables que le malade ne peut prendre un instant de repos. Les deux jambes sont dans l'extension complète, il peut les soulever, les déplacer facilement quand il est dans son lit; la force musculaire est encore assez conservée : il n'y a pas d'altération de la sensibilité, ni de la température. Il urine normalement, mais depuis quelque temps, il y a de la constipation.

Il se plaint toujours de douleurs lombaires, néanmoins on ne trouve pas de points douloureux à la pression sur les apophyses épineuses de cette région, mais on constate un fait nouveau, c'est l'apparition d'un abcès par congestion dans la fosse iliaque droite, abcès assez volumineux, superficiel, parfaitement fluctuant, qui en bas a pour limite l'arcade de Fallope. Les mouvements de l'articulation coxo-

fémorale, s'exécutent normalement, mais le malade éprouve dans ce membre inférieur droit beaucoup plus de fourmillement que du côté opposé.

Fallait-il nous expliquer la présence de cet abcès par congestion, par une altération siégeant en un seul point de la colonne vertébrale, tout à fait à la partie supérieure de la région dorsale? ou bien, devions-nous plutôt songer à une double altération de la colonne vertébrale, à des foyers multiples d'ostéite? C'est à cette dernière opinion qu'il était plus rationnel de se rallier: car, il semblait évident que si l'abcès par congestion siégeant dans la fosse iliaque droite, était le résultat de la lésion dorsale, le malade aurait présenté alternativement une série de symptômes indiquant, plus ou moins nettement, la présence d'une tumeur qui comprimait tel ou tel organe situé dans le médiastin : or, rien de semblable ne s'était présenté; à aucun moment, il n'y avait eu de douleurs en ceinture, de névralgies intercostales ou de lésions trophiques, de troubles dans la déglutition, etc.

Le diagnostic posé était donc, ostéite rachidienne, mais à foyers multiples ; double abcès par congestion ; lésions inflammatoires des méninges spinales.

L'état général traduisait déjà d'une façon manifeste l'atteinte profonde de l'organisme ; il y avait de l'amaigrissement général, une pâleur profonde, de la fièvre avec exacerbations vespérales; néanmoins les fonctions digestives s'exécutaient encore assez bien.

On réitère l'application des ventouses scarifiées, des cautérisations: on prescrit les toniques, le phosphate de chaux; enfin, on pallie les douleurs violentes qu'il éprouve dans les membres par des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, qu'on est obligé de repéter fréquemment, tant le malade les réclame avec insistance.

13 mars. Les injections ont amené une période relativement plus calme, mais l'amaigrissement fait des progrès rapides.

On prescrit des bains à température élevée, dont il avait éprouvé un grand soulagement lors de son premier séjour à l'hôpital.

10 avril. Quand le malade est dans le décubitus dorsal, il n'éprouve aucune douleur à la région cervicale inférieure ; elle existe seulement quand on presse sur les apophyses épineuses des deuxième et troisième vertèbres dorsales. L'abcès froid qui existe en ce point a certainement diminué de moitié, cependant il est encore facile d'y constater de la fluctuation. Les douleurs daus les jambes continuent toujours à être extrêmement violentes, mais surtout du côté droit ; le malade n'accuse pas de point précis où la douleur soit portée à son maximum. Il n'y a toujours pas d'altération de la sensibilité.

Le malade urine facilement, les urines sont normales, sans albumine; elles ne renferment pas de pus.

L'abcès par congestion de la fosse iliaque est toujours le siége d'une fluctuation évidente; son volume est resté stationnaire.

Depuis quelque temps, il y a de l'érythème à la région sacrée, dont le malade souffre beaucoup, et une tuméfaction manifeste des ganglions lymphatiques de la région inguinale droite.

Le 19. Les douleurs sont toujours très-vives dans les deux membres inférieurs, mais actuellement elles ont leur maximum du côté gauche. Il y a de l'œdème à la face dorsale du pied et au pourtour des malléoles.

Le malade se plaint d'une douleur thoracique à droite, accompagnée d'une gêne de la respiration: il y a un peu de submatité à la percussion, et quelques frottements pleuraux à l'auscultation.

Application de vésicatoire. On cesse pendant quelque temps les injections narcotiques et on les remplace par le chloral: ce médicament ne répond pas aux effets calmants qu'on en espérait, et l'on est bientôt obligé de recourir à la médication précédente.

6 mai. La pleurésie ne s'est pas étendue, et actuellement il n'y en a plus traces.

L'état général s'aggrave de jour en jour; le malade est triste, abattu; il s'amaigrit, commence à éprouver de l'inappétence.

Le membre inférieur droit est le siége d'une hyperesthésie notable, le moindre attouchement, le moindre mouvement qu'on lui fait éprouver, lui arrache des cris plantifs; de plus, il ressent de temps à autre des crampes dans l'épaisseur des muscles du mollet, et on peut observer aujourd'hui un certain degré de contracture des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

La pression, au niveau des vertèbres atteints d'ostéite, ne provoque plus aucune douleur. L'eschare du sacrum est le siége de douleurs très-intenses.

1er juin. Non-seulement les jambes sont habituellement fléchies sur les cuisses, mais celles-ci sont elles-mêmes fléchies sur le bassin, presque à angle droit: la contracture musculaire est permanente, mais beaucoup plus intense à droite qu'à gauche; de ce côté, en effet, on peut assez facilement vaincre la résistance musculaire et placer le membre dans une extension complète. La jambe gauche peut encore exécuter quelques mouvements, il n'en est pas de même à droite où l'impotence musculaire est presque absolue. L'hyperesthésie s'observe toujours des deux côtés. — La constipation persiste, mais l'appareil urinaire est resté indemne jusqu'à présent.

L'œdème des membres inférieurs augmente.

Le 30. La fluxion de la jambe et de la cuisse persiste et va même s'exagérant de jour en jour. L'œdème du membre inférieur droit remonte presque jusqu'à l'articulation du genou, et semble être le résultat, en grande partie, de la compression exercée sur la veine

iliaque externe au moyen de l'abcès par congestion. Malgré cet œdème on constate un amaigrissement considérable des membres inférieurs, comparativement aux autres parties du corps. Les douleurs sont peut-être un peu moins intenses.

L'abcès situé dans la fosse iliaque n'a pas augmenté de volume, il semble toujours s'arrêter au niveau de l'arcade de Fallope; cependant, il y a quelques douleurs provoquées au niveau de l'arcade de Fallope; en même temps quelques douleurs apparaissent au niveau du petit trochanter, c'est-à-dire à l'attache inférieure du muscle psoas, ce qui semblerait indiquer la pénétration du foyer purulent dans la gaîne de ce muscle. Il n'y a plus de douleurs à la pression de la colonne vertébrale, en aucun point, et on n'y observe aucune espèce de déformation.

4 septembre, L'état général s'aggrave, le malade mange à peine quelques potages, et de plus la diarrhée survient de temps à autre; il a de la fièvre, et des sueurs abondantes; néanmoins il ne tousse pas, et l'exploration attentive des sommets des poumons ne révèle rien de particulier.

Les douleurs ont presque totalement disparu dans les membres inférieurs, de sorte qu'actuellement on ne pratique plus d'injections morphinées.

Mais un phénomène nouveau s'est montré progressivement depuis quelques jours, et le travail morbide s'est opéré sans donner naissance à un appareil symptomatique différent de celui qui a été précédemment observé. Non-seulement les deux cuisses sont fléchies presque à angle droit sur le bassin, mais du côté droit, la cuisse est dans la rotation externe : on sent manifestement le déplacement de la tête fémorale, et le grand trochanter dans la fosse iliaque externe, à égale distance de l'ischion et de l'épine iliaque antéro-supérieure : il est impossible de remettre le membre dans sa situation normale, il existe donc en conséquence une luxation du fémur dans la fosse iliaque externe. Sous quelle influence s'est produite cette luxation? Voici l'hypothèse qui fut admise. et que l'autopsie permit de vérifier. L'abcès par congestion ayant fusé dans la gaîne du psoas, le pus a cheminé de haut en bas jusqu'aux attaches inférieures de ce muscle ; puis il a envahi la bourse séreuse sous-musculaire, a déchiré la capsule fibreuse péri-articulaire, d'où sa pénétration dans l'articulation, les altérations osseuses consécutives, et enfin la luxation.

Ces suppositions semblaient d'autant plus justes, qu'il y avait une diminution considérable du volume de l'abcès par congestion, qui était situé dans la fosse iliaque.

Le malade accusait des souffrances très-vives dans la fosse iliaque externe, dans les points correspondant à la tête fémorale et au grand trochanter : le moindre mouvement qu'on imprimait au membre retentissait fort douloureusement dans ces points.

Bientôt survinrent tous les accidents de la fièvre hectique, une infiltration œdémateuse des membres inférieurs, de l'ascite, et le malade mourut le 24 octobre 1873.

L'*autopsie* permit de constater différentes lésions importantes ; tout d'abord nous décrirons les *lésions osseuses,* qui étaient pour ainsi dire groupées, comme le diagnostic en avait été fait d'ailleurs, autour de deux foyers principaux. Il y avait un *foyer supérieur ou dorsal* d'ostéite : il siégeait au niveau de l'arc postérieur de la quatrième vertèbre dorsale : il avait pour point de départ l'arc lui-même et la base de l'apophyse transverse droite. Ce foyer envoyait trois prolongements : un premier, à travers le trou de conjugaison et l'espace intercostal correspondant, venait apparaître en avant sous la plèvre entre la cinquième et la sixième côte, et avait dénudé une portion de la face interne de la cinquième côte. — Un second prolongement existait en arrière de chaque côté, s'étalant au devant du rhomboïde. Enfin, un troisième prolongement existait à ce niveau dans l'épaisseur du canal rachidien; il comprimait la moelle en arrière dans une hauteur de 2 centimètres environ, et en ce point, la dure-mère présentait toutes les lésions de la *pachyméningite caséeuse.*

Le *foyer inférieur ou lombaire* avait pour centre la quatrième vertèbre lombaire. Le corps de cette vertèbre était excavé dans sa moitié postérieure, et la partie correspondante du disque intervertébral supérieur était aussi détruite. Dans ce foyer se trouvait du pus à l'état caséeux, un petit séquestre complètement libre ; les parois du foyer étaient tapissées par une membrane pyogénique. Le reste de la vertèbre était plus dense, plus dur, moins spongieux. Par les trous de conjugaison de cette vertèbre, le pus s'était échappé, et s'était créé trois prolongements, un médian ou sacré, et deux latéraux dans les gaînes du psoas.

Le prolongement latéral gauche avait envahi toute la gaîne du psoas jusqu'au petit trochanter, l'articulation était saine.

Le prolongement latéral droit avait envahi la gaîne du psoas et l'articulation coxo-fémorale droite. Il en était résulté une arthrite purulente à la suite de laquelle la tête s'était luxée dans la fosse iliaque externe au-dessous de tous les muscles fessiers, qui eux-mêmes étaient en dégénérescence graisseuse. La tête du fémur et la cavité cotyloïde étaient remplies de masses caséeuses, leur surface était érodée, les cartilages demi-détruits ou décollés ; et sur une coupe médiane du fémur, la tête présentait quelques foyers de dégénérescence graisseuse à sa périphérie. La tête fémorale était presque disparue ; il n'en restait plus que les parties les plus voisines du col.

Les vaisseaux fémoraux étaient fortement tendus au devant de l'articulation luxée.

Chacun des foyers latéraux remontait jusqu'au ligament cintré du diaphragme.

Les enveloppes de la moelle paraissaient saines, excepté dans le point signalé plus haut ; il y avait une grande quantité de liquide dans la cavité arachnoïdienne.

On trouvait, en regard du foyer supérieur d'ostéite, une première zone de ramollissement médullaire, et 10 centimètres plus bas, une seconde zone, située par conséquent plus haut que le foyer inférieur d'ostéite.

Les viscères abdominaux présentaient peu d'altérations, mais les deux poumons étaient parsemés de fines granulations tuberculeuses, n'ayant pas encore subi de transformation graisseuse, et qui étaient disposées par groupes d'une façon assez régulière, au pourtour des ramifications bronchiques de petit calibre.

Dans cette observation, plusieurs faits importants mériteraient d'être sérieusement examinés ; nous nous contenterons seulement de passer en revue les points principaux.

Tout d'abord nous noterons le mode de début de l'affection, par des fourmillements, de l'engourdissement, de la faiblesse musculaire poussée même jusqu'à l'impotence, chez un homme robuste, vigoureux, exerçant une profession pénible; puis une amélioration telle dans son état qu'il devient possible au malade pendant quelque temps de reprendre ses travaux.

Généralement l'ostéite vertébrale est une affection assez rarement observée chez l'adulte ; de plus, quand elle existe, ses progrès sont lents, graduels, et permettent d'assister un jour ou l'autre aux déformations caractéristiques de la colonne vertébrale.

Dans ce cas particulier, au contraire, la marche a été rapidement progressive.

Pendant quelque temps cependant, il fut permis de conserver quelques doutes sur la nature de la maladie, car les symptômes observés, douleurs, fourmillements, annonçaient surtout une lésion méningée.

Néanmoins dès cette époque, un symptôme important devait surtout mettre en éveil sur la possibilité d'une affection de la colonne vertébrale : nous voulons parler de la douleur spontanée, et provoquée que l'on rencontrait d'une façon si manifeste à la partie supérieure de la région dorsale, douleur qu'on ne rencontre jamais dans aucune autre maladie méningo-médullaire, surtout dans un espace aussi limité, et qu'on peut quelquefois exagérer en passant le long du rachis une éponge imbibée d'eau très-chaude.

Dans tous le cours de cette affection, il fut permis de suivre, pour ainsi dire pas à pas, les lésions irritatives qui s'opéraient du côté des méninges et de la moelle, lésions qui ont été si nettement étudiées dans la thèse de M. Michaud (1871).

En effet, la première phase douloureuse annonçait la lésion des méninges et des racines de la moelle, la seconde au contraire, accompagnée de cette contracture permanente des membres inférieurs, indiquait la sclérose des cordons latéraux de la moelle.

En terminant, nous croyons utile de rappeler ce fait exceptionnel d'une altération multiple de la colonne vertébrale, et en regard d'une ostéite vértébrale véritablement peu étendue, ayant amené peu de lésions importantes du rachis, cette circonstance d'avoir observé un aussi grand nombre d'abcès froids symptomatiques, avec destruction complète du psoas, pénétration dans l'articulation coxo-fémorale et luxation dans la fosse iliaque externe. C'est la réunion de tous ces faits, qui nous a sollicité à rapporter cette observation, car, si le mal de Pott est parfaitement connu comme maladie infantite, il nous semble au contraire qu'il peut présenter chez l'adulte quelques points de vue spéciaux, et être souvent au début d'un diagnostic assez obscur.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Le sang épanché dans les voies aériennes a-t-il de l'influence sur le développement de la phthisie pulmonaire? par le Dr SUMMERBRODT.

L'auteur commence par constater l'importance de la question sur laquelle l'attention est depuis longtemps éveillée, sans qu'on soit pourtant arrivé à la résoudre.

Tout d'abord l'opinion d'Hippocrate mérite une mention particulière. « Sanguis, dit-il, in pulmonem effunditur in eoque putrescit, « cumque putruerit, pus fecit. » Sylvius, Morton, Sydenham et Hoffmann n'ont pas manqué de signaler l'hémoptysie comme une des causes de la phthisie. Au commencement de ce siècle dominait la doctrine de Bayle, Laënnec et Louis, d'après laquelle la diathèse tuberculeuse, étant de nature spécifique, l'hémorrhagie pulmonaire ne serait qu'une des manifestations de la maladie générale. C'est en vain que Broussais fit à cette théorie une opposition énergique. Mais, plus tard, après que Virchow eut cherché à démontrer que la phthisie pouvait se produire par dégénérescence caséeuse, aussi bien que par une production néoplasique, la question se posa de nouveau sous cette forme : « Le sang épanché dans les voies aériennes ne pourrait-il pas déterminer l'inflammation du poumon, et par suite la phthisie ? »

Niemeyer défendit chaudement cette théorie, et chercha à l'appuye

sur des faits cliniques; il prétendit que l'hémoptysie était suivie, dans la plupart des cas, d'une irritation plus ou moins violente de la plèvre et du poumon; il a constaté, presque sans exception, deux ou trois jours après l'hémorrhagie, de la fièvre, de la douleur dans la région thoracique, des râles à bulles fines avec du frottement pleural ou de la submatité avec diminution du bruit vésiculaire. Dans un cas observé par lui chez un individu, qui ne présentait à son entrée à l'hôpital que les signes physiques d'une caverne, il se produisit une hémoptysie abondante, suivie au bout de trois jours d'une inflammation pleuro-pneumonique, et de la mort un mois après. Liebermeister, qui fit l'autopsie, trouva dans le lobe inférieur du poumon des foyers d'hépatisation rouge, d'hépatisation grise, etc., et, surtout dans une bronche de moyen calibre, un caillot épais, puriforme, fortement adhérent à la paroi. Niemeyer attribua tous ces résultats à l'hémorrhagie; Bamberger publia un cas analogue. Traube, au contraire, considère ces faits comme de rares exceptions. Il prétendit n'avoir jamais vu cette formation de coagulum dans les bronches, et n'admet pas comme confirmés les cas où les phénomènes fébriles n'étaient apparus qu'après l'hémoptysie. Aujourd'hui encore, Waldenburg, d'un côté, Perl et Lippmann de l'autre, sont arrivés dans leurs expériences à des résultats tout à fait opposés. Le premier, dans son *Traité sur la tuberculose*, conclut que le sang contenu dans les bronches peut devenir un agent énergique d'inflammation. Il n'a fait que trois expériences, dont les résultats peuvent même être contestés. Perl et Lyppmann se sont appuyés sur une base plus large. Ils ont expérimenté sur 25 lapins et 5 chiens, chez lesquels ils ont fait la trachéotomie et introduit dans les bronches du sang de la veine jugulaire. Après avoir tué ces animaux par une section de la moelle allongée, ils trouvèrent déjà, au bout de douze heures, les bronches libres de tout caillot, puisque, dans les plus fines ramifications, les parties contenant du sang étaient colorées en rouge brun, sans être épaissies; elles étaient encore en partie accessibles à l'air. Le sang se portait toujours en grande quantité sur la région du hile. Jamais, à l'exception d'un seul cas où du pus avait pénétré dans la trachée, on ne put constater l'existence d'une affection inflammatoire du poumon. Perl et Lippmann pensent que le sang épanché produit du pigment dans l'épithélium alvéolaire.

Expériences propres à l'auteur et résultats microscopiques. — 1° Injection dans la trachée de sang frais retiré à l'animal soumis à l'expérience.

Pour cette série d'expériences, l'auteur a employé 18 chiens, auxquels il a fait 34 injections dans l'espace de 21 jours, au moyen du procédé suivant : il fixait une canule dans la trachée, une autre canule, munie d'un robinet, était fixée dans la carotide, préalable-

ment liée; au moyen d'une petite seringue métallique graduée, on pouvait facilement retirer du sang de cette dernière canule pour l'injecter dans la première. Les chiens furent tués les uns : 2, 6, 24, 48 heures, etc., les autres, 4, 5, 7, etc., jours après l'injection.

On constata les phénomènes suivants : les parties les plus remplies de sang étaient toujours celles qui avoisinaient le hile; les lobes inférieurs l'étaient plus que les supérieurs, les droits plus que les gauches. Le sommet du poumon était le moins injecté. Le premier jour, les parties intactes étaient parfaitement délimitées des régions injectées, par la coloration, qui du reste se perdait déjà au bout de cinq à huit jours; on n'observa jamais d'induration. Quant aux coagulations, douze à vingt-quatre heures après l'injection, il ne s'en trouvait déjà plus dans les ramifications bronchiques; pendant les six premières heures, on constata quelques caillots filiformes dont l'auteur attribue la formation à la résorption rapide des parties fluides du sang.

A l'examen microscopique, au milieu des globules sanguins on trouve déjà, au bout de trois heures, de grandes cellules à noyau apparent et à contenu granulé. Au bout de vingt-quatre heures ces cellules se sont considérablement multipliées, et leur nombre augmente jusqu'au cinquième jour, époque à laquelle les alvéoles en sont complètement bourrées. Sur des préparations de cinq et de six jours, l'auteur a trouvé dans l'intérieur même des grandes cellules d'autres éléments cellulaires qu'il considère comme des corpuscules sanguins. A partir du même jour, les grandes cellules commencent à perdre de la régularité de leur contour et à disparaître. Le dixième jour les cellules qui ont survécu se colorent en brun pour disparaître de nouveau au bout de cinq semaines. Pour ce qui concerne le mode de production de toutes ces cellules, un examen attentif a montré à l'auteur qu'elles proviennent de la prolifération des cellules épithéliales des alvéoles : sur ce point les résultats obtenus sont parfaitement d'accord avec ceux de Colberg qui a démontré le premier que cette espèce particulière de cellules prend naissance non pas dans les bronches, mais dans les alvéoles, et quelles sont caractéristiques de la forme de pneumonie appelée *pneumonie catarrhale*. C'est là en effet la conclusion de l'auteur dans cette première série d'expériences : « La pneumonie catarrhale est la conséquence directe de l'injection du sang dans les bronches. L'inflammation commence à apparaître six heures après l'injection, devient tout à fait prononcée au bout de vingt-quatre heures, atteint son maximum le cinquième jour, et disparaît du onzième au douzième, en ne laissant plus que quelques rares produits, déjà complètement transformés.

Un point sur lequel insiste l'auteur, quoiqu'il ne se rapporte pas au sujet principal, c'est que les corpuscules rouges du sang pénètrent dans l'intérieur même des grandes cellules de la pneumonie, et qu'il

la suite de la transformation de la matière colorante sanguine, ces dernières deviendraient cellules pigmentaires. Il croit être le premier à signaler le fait et attribue à la même cause les indurations pigmentaires observées dans les poumons d'individus qui ont succombé à des lésions cardiaques.

Quant à la formation de caillots dans les ramifications bronchiques avec inflammation consécutive de ces derniers, le résultat a été complètement négatif.

2° Dans une deuxième série d'expériences, l'auteur a injecté du sang coagulé : en second lieu, il a fait précéder ou suivre immédiatement une injection de sang frais d'une autre injection d'une solution faible de sesquichlorure de fer.

L'injection du sang coagulé n'a jamais produit, pas plus que le sang frais dans les expériences précédentes, des coagulums ou des inflammations dans les bronches.

Le second mode d'injection avec la solution du sel de fer a donné les résultats suivants : le parenchyme pulmonaire présentait des foyers d'induration, surtout au niveau du hile : les lobes supérieurs étaient le moins atteints. L'examen microscopique a montré les alvéoles remplies de corpuscules sanguins, de globules purulents, de coagulums fibrineux, en un mot des produits de la *pneumonie croupale*.

3° Pour s'assurer si l'inflammation n'était pas uniquement le produit de l'injection du sel de fer, l'auteur n'a injecté dans la trachée qu'une solution de ce sel, sans y ajouter du sang, et il a obtenu les mêmes résultats que dans les expériences précédentes : il s'est encore produit une pneumonie croupale, dont l'auteur rapporte l'origine uniquement à la présence du sel de fer. Même il a pu constater que l'inflammation n'était pas aussi énergique lorsque, avec le sel de fer, on injectait du sang, parce que dans ce cas une partie du sel était neutralisée par l'albumine du sang.

4° Dans une dernière série de recherches, l'auteur a injecté du sang dans des poumons déjà enflammés deux ou trois jours auparavant par une solution de sel de fer.

Dans ce cas encore, la trachée et les bronches n'ont pas offert de phénomènes pathologiques : les poumons présentaient à côté des résidus de l'inflammation croupale produite antérieurement par le sel de fer, des produits nouveaux d'inflammation catarrhale engendrée par le sang.

Avant d'en arriver aux conclusions générales, l'auteur ouvre une parenthèse pour expliquer un phénomène remarquable qu'il a observé dans le cours de ses expériences : il s'agit d'un vomissement qui survenait chez les animaux quelques minutes après l'injection, quand on les avait remis sur pied. Il considère ce vomissement comme dépendant de l'excitation réflexe de la portion abdominale du

pneumogastrique à la suite de l'irritation de ses branches terminales pulmonaires. Il n'est pas de l'avis de Traube qui, dans les affections pulmonaires, donne de ce phénomène l'explication suivante : les commotions répétées et violentes de l'estomac par les accès de toux se termineraient par l'irritation des branches de terminaison du nerf vague dans la muqueuse stomacale, ou bien encore l'irritation du centre nerveux de l'expiration se transmettrait aux centres voisins. Pour combattre cette opinion, l'auteur s'appuie sur ce fait que le vomissement suit de près l'injection, tandis que, suivant Traube, ce n'est qu'une conséquence très-tardive des affections pulmonaires. Enfin il est porté à regarder aussi le vomissement qui survient au début de la pneumonie des enfants comme produit par une irritation réflexe et non par une affection de la muqueuse.

Conclusions générales. — S'appuyant sur ses expériences, l'auteur réfute l'opinion de Niemeyer, d'après laquelle des hémoptysies abondantes produiraient des coagulums dans les terminaisons bronchiques et leur inflammation. Il est évident, dit-il, que le sang épanché dans les bronches doit suivre les lois de la pesanteur, et si l'on constate au bout de quelques jours de la faiblesse du bruit vésiculaire, de la submatité ou même des râles sous-crépitants et de la respiration bronchique, c'est que les alvéoles sont remplies d'éléments sanguins, qui bientôt se réduisent en détritus. Mais l'hémoptysie n'est pas non plus, comme le prétendent Perl et Lippmann, un phénomène indifférent; elle donne lieu à une pneumonie catarrhale. On s'explique donc parfaitement que survenant chez un homme fort et bien portant, elle ne laisse aucune trace, parce que la pneumonie catarrhale guérira très-rapidement, comme elle a guéri chez les animaux sains soumis à l'expérience. D'un autre côté on comprend que chez les individus affaiblis, présentant l'habitus phthisique, prédisposés aux catarrhes et aux inflammations, se trouvant dans de mauvaises conditions hygiéniques, la pneumonie catarrhale, suite de l'hémoptysie, passera le plus souvent à la chronicité et ramènera la dégénérescence caséeuse; dans ce cas, l'émoptysie agira comme la rougeole et la coqueluche, qui dans bien des cas entraînent avec elles, primitivement la pneumonie catarrhale et consécutivement la phthisie.

En résumé, dans la grande série de causes funestes qui chez les individus prédisposés peuvent produire, mais non forcément, la phthisie pulmonaire, il faut ranger l'hémoptysie, parce qu'elle laisse à sa suite la pneumonie catarrhale.

Pathologie chirurgicale.

Sur les athéromes profonds du cou, par le Dr Max SCHEDE. Archiv de Langenbeck, 1872, t. XIV, livraison 1.)

L'auteur a recueilli, dans le service du professeur Volkmann, trois observations de kystes athéromateux du cou.

1re Observation. — Un jeune homme de 17 ans, d'une bonne santé antérieure, remarque, au côté gauche du cou, sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et vers le milieu de ce bord, une tumeur petite, arrondie, lisse et indolente. Cette tumeur, située sous la peau et un peu mobile, ne gênait pas dans le début; peu à peu, elle grossit à tel point qu'elle troublait la respiration. En février 1870, près de deux ans après le début du mal, le malade entre à l'hôpital ; à ce moment la tumeur déborde un peu le sterno-cléido-mastoïdien, et son volume égale à peu près celui d'un œuf d'oie. La peau qui la recouvre se déplace facilement et présente son aspect normal ; sur les parties profondes, la mobilité est très-limitée. La consistance est très-nettement fluctuante et l'on reconnaît facilement qu'il s'agit d'un kyste, sans pouvoir déterminer la nature de ce kyste.

La ponction, à l'aide d'un trocart à hydrocèle, donne issue à 30 grammes environ d'un liquide épais, analogue à de la crème ; on injecta à peu près autant de teinture d'iode, que l'on retira au bout de peu de temps. Le liquide, examiné au microscope, était uniquement composé de grandes et plates cellules épithéliales, avec très-peu de sérosité. La plupart de ces cellules avaient déjà subi des altérations régressives, et se trouvaient remplies de granulations graisseuses. D'autres avaient subi une régression muqueuse ; on voyait des cellules parfaitement arrondies et tout à fait pâles qui n'avaient pas de noyau. Dans quelques-unes, le noyau se montrait encore un peu vers le bord de la cellule, et enfin dans d'autres la transformation muqueuse n'avait envahi que la moitié de la cellule, en laissant voir dans l'autre moitié quelques granulations avec le noyau. Entre ces deux parties, la séparation était indiquée par une ligne courbe très-nettement dessinée. Cette limite se voyait encore mieux avec la coloration par le carmin. Bien peu de cellules se colorent d'une manière uniforme ; celles qui sont devenues muqueuses restent complètement pâles, et sont à peine visibles dans la solution de Farrant. D'autres cellules sont plus ou moins colorées, enfin un grand nombre, tout en conservant un noyau nettement visible, avaient changé de forme; elles étaient fortement ratatinées, complètement incolores comme le sont les cellules cornées.

L'opération fut suivie de peu de réaction ; le malade quitta au bout de trois jours ; mais on remarquait déjà une nouvelle formation de liquide.

Le 23 mars, le malade revient; la tumeur avait repris le volume qu'elle avait auparavant, et l'on se décida à pratiquer l'extirpation. Le kyste fut mis à nu par une incision longitudinale, pratiquée à la partie culminante de la tumeur, le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien. On vit que le kyste présentait plus d'adhérences avec les parties voisines, et l'on put l'énucléer en grande partie avec le

doigt et le manche du scalpel. Elle était appliquée immédiatement sur la gaîne des gros vaisseaux du cou, et elle put en être détachée sans perte de sang et sans lésion de ces vaisseaux. En arrière, elle s'étendait assez profondément vers le pharynx, une partie passait même dans l'interstice du pharynx et du larynx. La matière sébacée paraît excessivement solide et dure et était fortement épaissie à certains endroits; sur la coupe elle semblait analogue au tissu des ganglions lymphatiques. Le contenu était moins épais qu'auparavant; outre les cellules épithéliales, il y avait un grand nombre de globules de pus et de sang.

Toute l'opération fut terminée avec une facilité inattendue et sans perte de sang. L'angle supérieur de la plaie fut seul réuni par suture, le reste fut laissé entr'ouvert et rempli d'un bourdonnet de charpie. Il n'y eut presque pas de réaction.

Le 1er avril, le malade put de nouveau être renvoyé, et fut guéri peu de temps après. La guérison s'est confirmée depuis.

2e Observation. — Wilhelm B..., âgé de 15 ans, remarqua, il y a à peu près dix-huit mois, une petite tumeur arrondie, de la grosseur d'une noisette environ, au côté antérieur, vers le milieu de la longueur du sterno-cléido-mastoïdien gauche. Comme il n'en était nullement gêné, il ne fit rien pour s'en débarrasser. Mais avec le temps, cette tumeur grossit et commença à devenir gênante, tant par son volume que par la difformité qu'elle occasionnait. Comme il n'obtint aucun résultat par les emplâtres et les pommades, le malade se fit admettre à la clinique de Halle.

Ce jeune homme présente un développement conforme à son âge et jouit d'une bonne constitution. A l'endroit indiqué se trouve une tumeur ovale, de la grosseur d'un œuf de poule environ, à grand diamètre vertical. Celle-ci est indolente, recouverte de peau saine, à surface lisse et présentant une fluctuation bien nette. On diagnostiqua un kyste, et l'on décida l'extirpation.

La paroi mince du kyste fut mise à nu par une incision verticale à la partie culminante, le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien. La tumeur était très-peu adhérente et put être complètement dégagée à l'aide du doigt et du manche du scalpel. Elle s'étendait en profondeur jusqu'aux vertèbres cervicales dont on put sentir nettement le corps et les apophyses transverses, après l'opération. Elle était appliquée directement sur la gaîne commune de la veine jugulaire interne et de l'artère carotide, mais elle n'y adhérait pas.

La paroi du kyste était assez mince, le contenu était de la matière athéromateuse épaisse, qui présenta au microscope des cellules cornées et graisseuses.

La plaie fut maintenue béante à l'aide d'un bourdonnet de charpie. La réaction fut peu intense. La suppuration fut très-faible, la plaie

liminua très-rapidement et le malade put être renvoyé au bout de quinze jours avec une petite plaie superficielle bien granuleuse.

3° Observation. — Anna S..., âgée de 22 ans, remarqua, pour la première fois, à l'âge de 14 ans, une petite tumeur, située à la partie supérieure du cou, immédiatement en avant du sterno-cléido-mastoïdien du côté gauche; autant qu'elle peut se rappeler, la tumeur était indolente et s'était ouverte d'elle-même au bout d'une année, par l'effet d'un emplâtre appliqué pendant quelques jours. Il en sortit un pus liquide, et la plaie se ferma rapidement. L'affection fut prise pour une suppuration de ganglion lymphatique.

A l'âge de 17 ans, la malade remarqua au même endroit une nouvelle tumeur, molle, indolente, qui résista à tous les traitements, et dont le volume, après avoir augmenté lentement, prit, dans la dernière année, une extension rapide. La forme, d'abord arrondie, devint plus allongée, et, dans la dernière année, le plancher de la bouche fut repoussé en dedans.

La malade se présenta à la clinique chirurgicale, le 21 novembre 1871. Au côté gauche du cou, on remarque une tumeur qui, partant de l'apophyse mastoïde et dépassant l'angle du maxillaire, s'étend le long du bord inférieur de cet os, dans une longueur d'environ deux pouces et demi, pour se terminer à un pouce environ de la ligne médiane du cou. La dimension verticale de la tumeur mesure environ un pouce et demi. La tumeur est recouverte de peau normale, très-mobile; elle donne une sensation nette de fluctuation, est peu tendue et à surface lisse. Elle repousse assez fortement en dedans le plancher de la bouche, à travers lequel on perçoit également la fluctuation. Bien que n'éprouvant pas de gêne bien notable, la malade désire cependant être débarrassée de cette tumeur qui la défigure.

Le diagnostic fut un peu incertain à cause de l'abcès ganglionnaire qui avait précédé cette tumeur; mais l'incision devant être faite de toutes les façons, elle fut bientôt décidée.

Le 27 novembre on pratiqua, à la partie culminante de la tumeur, une incision cutanée de deux pouces et demi de longueur, parallèle au bord du maxillaire inférieur dont elle était séparée par un intervalle d'environ un demi-pouce. Cette incision mit d'abord à nu la partie supérieure de la glande sous-maxillaire qui était aplatie par la tumeur; ce fut seulement après avoir repoussé cette glande plus en bas, à l'aide du doigt et du manche du bistouri que l'on put apercevoir la paroi lisse d'un kyste. Celle-ci ne put être détachée avec le doigt que dans une partie de son étendue et principalement la partie supérieure. Vers en bas, elle était fortement adhérente. En l'ouvrant, on fit sortir un liquide épais, très-graisseux, analogue à la bouillie athéromateuse. En faisant tirer sur le kyste par un aide qui y avait introduit le doigt, on put le détacher sans danger avec les ciseaux de

Cooper, en ayant soin de raser constamment la paroi du kyste vers laquelle était dirigée la pointe des ciseaux. C'est ainsi que l'on parvint finalement à extirper tout le kyste avec très-peu d'hémorrhagie (on n'eut besoin de lier qu'une seule petite artère). La tumeur n'avait aucune adhérence avec les gros vaisseaux du cou, sur lesquels elle n'était pas directement appliquée. Les adhérences plus marquées dans ce cas que dans les autres, peuvent être rapportées à la suppuration ganglionnaire antérieure que cette tumeur avait peut-être provoquée au moment où elle était trop petite pour être perçue.

La plaie fut réunie par suture aux deux extrémités; la partie moyenne fut maintenue béante pour l'écoulement des liquides. La cavité se combla rapidement sans trop grande suppuration ni inflammation. La réaction générale fut également peu notable.

Le 6 décembre, la malade fut congédiée, et lorsqu'elle se représenta le 11, on ne vit plus qu'une plaie étroite, en bonne voie de guérison. Ici aussi le contenu du kyste se composait uniquement de grandes cellules épithéliales, aplaties, qui étaient presque entièrement remplies de granulations graisseuses.

L'examen anatomique des deux derniers kystes offrit des résultats en tous points comparables; il n'en fut pas de même du premier, qui présenta quelques particularités à noter.

Ainsi, dans les deux derniers cas, la paroi du kyste était formée par un tissu conjonctif assez lâche, à peu près uniformément résistante, dont l'épaisseur pouvait aller de 2mm à 2mm 1/2. Les kystes étaient uniloculaires et complètement lisses à l'intérieur.

Après avoir fait macérer les pièces pendant quelques jours dans la solution de Müller et les avoir durcies dans l'alcool, on put en faire des coupes fines pour l'examen microscopique.

On vit dans les deux kystes un épithélium pavimenteux, stratifié sur toute la surface interne. Les couches les plus profondes se composaient de cellules ovalaires, et principalement de cellules fusiformes, ayant de petits prolongements, et qui étaient disposées perpendiculairement à la paroi cystique. Les noyaux, dont quelques-uns étaient allongés, granuleux, sans nucléole distinct, étaient, la plupart, de forme arrondie, clairs, transparents, avec des nucléoles bien nets, et remplissaient complètement la partie moyenne de la cellule. En arrachant l'épithélium, on laissait presque toujours en place la couche inférieure; on voyait alors comme cette couche était exactement engrenée dans la précédente. Plus en dedans, venaient des cellules un peu plus grandes, plus arrondies, avec un protoplasma peu granuleux et un grand noyau clair. Plus en dedans encore, les cellules devenaient ovales, à grand diamètre horizontal, et s'aplatissaient de plus en plus pour être réduites finalement à de minces lamelles cornées. Jusque-là on pouvait compter de 6 à 10 couches de cellules; la

couche cornée présentait des épaisseurs variables, tantôt très-mince, tantôt d'une épaisseur double de celle des autres couches réunies. La couche la plus superficielle était composée de larges lamelles polygonales, avec un noyau bien conservé.

Les parties de la capsule immédiatement sous-jacentes à l'épithélium sont composées de tissu fibrillaire fin, disposé en couches concentriques assez épaisses. A certains endroits, sur des coupes très-fines, les fibrilles font défaut, et l'on voit seulement une substance fondamentale assez homogène, pâle, et finement granulée. Plus en dehors, se trouvent de forts faisceaux fibrillaires ondulés, qui perdent bientôt leur disposition concentrique régulière, pour former des réseaux lâches. Les corpuscules de tissu conjonctif sont peu répandus dans ce tissu. Le tissu de la capsule est, en général, complètement libre de toute infiltration celluleuse ; cependant le kyste extirpé en dernier lieu avait présenté de nombreuses hémorrhagies capillaires, de date évidemment toute récente, et qui avaient eu pour cause la rupture des adhérences que ce kyste avait contractées. Le tissu était parcouru en tous sens par de nombreuses fibres élastiques très-fines.

Les vaisseaux sanguins se dirigeaient dans tous les sens, jusque près de l'épithélium ; ils étaient assez rares, et les plus gros d'entre eux avaient une paroi très-fine.

Les mailles du tissu conjonctif étaient complètement dépourvues de cellules graisseuses. On n'y découvrit pas de traces de glandes sudoripares ou sébacées, ni de follicules pileux.

Le premier kyste se distinguait, à l'œil nu, des deux autres ; sa paroi n'avait pas une épaisseur uniforme, elle présentait des parties minces, alternant avec des parties plus épaisses, qui avaient l'apparence de nodosités. En certains endroits, l'épaisseur était de 1 centimètre et demi, en d'autres, d'un quart de centimètre. Sur la coupe, la paroi paraissait, en grande partie, d'un blanc rougeâtre, opaque, analogue au tissu des ganglions lymphatiques ; cependant vers l'intérieur on distinguait, en certains endroits, une couche mince de structure fibrillaire. La surface interne du kyste n'était pas uniformément lisse, elle paraissait légèrement rugueuse ou papilleuse. Du reste, ce kyste était uniloculaire.

Au premier abord ce kyste me parut analogue à la tumeur athéromateuse décrite par Langenbeck (*Archiv.*, t. I, p. 14), et par Lücke (*ibid.*, p. 356), comme ayant eu son siége à l'intérieur d'un ganglion lymphatique. En effet, l'épithélium était implanté sur un tissu rempli d'éléments lymphoïdes ; mais l'examen minutieux sur des coupes durcies dans la solution de Müller et dans l'alcool, et intéressant toute l'épaisseur du kyste de manière à appliquer l'une sur l'autre les deux surfaces épithéliales internes, fit bientôt reconnaître que telle n'était

pas la nature de la tumeur. La couche la plus profonde était composée de cellules fusiformes très-serrées, mais on n'y pouvait pas distinguer de noyau. On put voir fréquemment des cellules isolées qui avaient des formes et des dimensions variables. Quelques-unes avaient la forme de coins, à base tournée vers l'intérieur du kyste, d'autres représentaient des bâtonnets pâles, d'une longueur deux fois plus grande que celle des cellules fusiformes, d'autres enfin avaient une forme prismatique. Toutes ces cellules, qui allaient en s'aplatissant vers la surface, se distinguaient de celles des autres kystes par leur pâleur et le peu de netteté du noyau.

Sur des coupes bien réussies, on put voir les cellules de la couche profonde s'enfoncer avec leurs prolongements dans l'épaisseur de la couche fondamentale; sur d'autres coupes, on constatait une ligne de démarcation dentelée, assez régulière, qui se trouvait, en d'autres points, recouverte de jeunes cellules analogues aux corpuscules lymphatiques.

En étudiant attentivement un grand nombre de préparations dont quelques-unes furent débarrassées de la plupart des éléments lymphoïdes, par une agitation modérée dans une solution étendue de sel marin, on put constater les résultats suivants :

Les parties de la capsule immédiatement sous-jacentes à l'épithélium présentaient tous les degrés de l'infiltration celluleuse et tous les degrés de développement du tissu cellulaire. Ici on voyait une substance fondamentale frêle, homogène, faiblement granuleuse, dans laquelle étaient disséminées en petit nombre de jeunes cellules analogues aux leucocytes; là, un mélange irrégulier de fibrilles conjonctives très-étroites, pâles et fortement ondulées, sans aucune trace de stries longitudinales. En d'autres endroits, on voyait un très-fin réticule de tissu conjonctif cytogène, traversé par quelques fibrilles plus larges, raides et striées en long. Ce tissu se prolongeait, *sans ligne de démarcation bien nette*, dans les parties voisines. En d'autres endroits on voyait de simples tractus fibreux concentriques avec un grand nombre de grosses cellules à longs prolongements, et fortement imprégnées de carmin, ou bien avec des interstices comblés par des amas fusiformes de jeunes cellules. Enfin çà et là on voyait les apparences d'un jeune tissu cicatriciel; dans un tissu pâle, dense et solide à fibres délicates, parallèles à la surface du kyste, se montraient de nombreux corpuscules fusiformes à longs prolongements, très-étroits et peu imbibés, dont la direction était longitudinale. A ces endroits les leucocytes se trouvaient en très-faible quantité.

L'infiltration celluleuse était la plus prononcée dans le voisinage immédiat de l'épithélium ; elle était tellement épaisse sur les préparations non secouées, qu'elle avait tout à fait l'apparence du tissu lymphatique, sans cependant présenter de division en follicules.

Dans les parties les plus profondes de la capsule, cette infiltration était moins serrée, tout en restant très-notable. Ici on trouvait un degré d'organisation plus avancé, les grandes cellules à contenu liquide, les fibrilles pâles et étroites, mais il y avait cependant encore des réseaux délicats, remplis d'éléments lymphoïdes, et de l'autre côté un tissu conjonctif, à larges mailles, composé de fibrilles larges, irrégulières et ondulées. Toute cette couche avait une épaisseur de 1^{mm} 1/2 à 2^{mm}. Au-dessous de celle-ci, on trouvait, dans les parties les plus épaisses, une couche de tissu conjonctif, dont les fibres parallèles à la paroi du kyste avaient un assez grand nombre de cellules dans leurs interstices. Cette couche divisait la paroi cystique en deux portions nettement distinctes, car elle était immédiatement suivie de tissu lymphatique normal, avec des follicules bien délimités, entre lesquels la couche de tissu conjonctif envoyait de larges prolongements.

La vascularité du tissu capsulaire était très-riche; à un grossissement de trois cents fois, on découvrait quatre à six artérioles dans le champ du microscope; la direction des vaisseaux était, pour la plu part, parallèle à la surface; mais on ne put découvrir aucune communication vasculaire entre le tissu glanduleux et la couche sous-jacente à l'épithélium ; c'est dans le voisinage des vaisseaux que l'infiltration celluleuse était le plus abondante.

En examinant attentivement ces faits, on constate que les trois kystes étaient tous de même nature, et que le premier présentait, en plus, un état inflammatoire qui avait eu pour cause probable l'injection iodée qu'on avait faite.

Le tissu glandulaire provenait de la glande voisine qui avait été comprimée, mais qui ne communiquait pas avec l'intérieur du kyste et n'en faisait nullement partie.

Ces kystes ont quelques points de ressemblance avec les athéromes, d'un côté, et avec les dermoïdes, de l'autre; mais ils n'ont pour origine ni le tissu ganglionnaire, comme le prétend Lücke, ni la paroi des vaisseaux, comme le veut Langenbeck. L'explication la plus rationnelle de ces trois kystes serait la disposition congénitale admise par Lücke (Handbuch der Chirurgie de Pitha et Billroth, p. 124), par Roser (Handbuch der anatomischen Chirurgie, 4 Aufl., p. 175), par Heusinger (Virchow's Archiv, 33, p. 179), et donnent lieu à des kystes que Virchow propose de nommer Tumeurs des fentes branchiales (V. Archiv, 35, p. 208). Un fait qui semble plaider en faveur de cette théorie, c'est que la sœur jumelle du premier de nos trois malades avait deux fistules branchiales externes en avant des conduits auditifs.

Il est généralement admis que les kystes d'origine congénitale se développent dans les premières années ou au moins à l'époque de la

puberté. Sur 53 cas, on les a constatés 9 fois de 1 à 10 ans.
21 fois de 11 à 20 ans.
10 fois de 21 à 30 ans.
6 fois de 31 à 40 ans.
5 fois de 41 à 50 ans.
2 fois de 51 à 60 ans.

Le sexe ne paraît pas influer sur leur production ; le côté gauche y semble plus disposé que le droit.

L'extirpation de ces kystes paraît très-facile toutes les fois que l'on n'a pas essayé préalablement d'autres moyens. Lorsque l'on rencontre trop de difficultés, le meilleur traitement consiste dans la ponction, suivie d'injections iodées ; ce procédé a donné de bons résultats dans six cas traités par Esmarch. Cependant il faut se rappeler que si l'extirpation devenait nécessaire plus tard, l'inflammation ainsi provoquée la rendrait beaucoup plus pénible.

Dr Klein.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Luxations musculaires. — Monstre. — Urines ammoniacales.

Séance du 30 *décembre*. — M. Gosselin est élu vice-président par 62 voix sur 67. M. Roger est maintenu dans ses fonctions de secrétaire annuel. MM. Chauffard et Berthelot sont nommés membres du conseil d'administration.

— M. Moutard Martin communique à l'Académie une observation de kyste hydatique du foie qui s'est ouvert dans la plèvre droite. L'empyème est pratiqué et le malade guéri au bout de six mois.

Séance du 6 *janvier* 1874. Présidence de M. Devergie. — M. Broca lit au nom de M. Ch. Martin, de Montpellier, une observation de luxation du muscle tibial postérieur comparée à celles des péroniers latéraux et de la longue portion du biceps brachial. Il existait un gonflement assez fort et douloureux au toucher, le long du bord interne du tibia, à partir de son tiers inférieur jusqu'au-dessous de la malléole, les mouvements de l'articulation étaient libres, mais la station debout et la marche n'étaient pas possibles sans douleur.

M. Colin fait observer que chez les animaux on est souvent obligé de couper le muscle ainsi luxé pour faire cesser la boiterie. Dans des cas analogues à celui de M. Martin, M. Gosselin est d'avis de faire des tentatives de réduction réitérées, jusqu'à ce que les adhérences se soient établies entre les tendons, et de placer un appareil inamovible.

MM. Legouest et Demarquay insistent sur la difficulté qu'il y a à maintenir la luxation réduite.

— M. Hervieux soumet à l'Académie les réflexions que lui a suggérées la monstruosité présentée par M. Depaul dans l'avant-dernière séance.

Suivant lui il ne s'agit pas d'une monstruosité par inclusion, mais d'un monstre parasitaire (espèce *mélomélie* de Geoffroy Saint-Hilaire), cette monstruosité étant caractérisée par l'insertion d'un ou de plusieurs membres accessoires sur un ou plusieurs des membres normaux.

Chez le monstre de M. Depaul il y a soudure du bassin de l'individu normal à celui du parasite au niveau des os pubis ; toutes les pièces du squelette parasitaire sont imparfaites et irrégulières. L'intervalle qui sépare les os de la peau est rempli non par des muscles mais par de la graisse, et il est probable qu'il n'existe aucun viscère dans la cavité pelvienne du parasite.

La petite fille dont il s'agit est âgée de 4 ans et demi ; sa taille est de 55 centimètres, elle est vigoureuse, bien portante et semble douée d'une bonne constitution. Elle n'est pas notablement incommodée par sa monstruosité.

Il est à craindre que la tumeur n'augmente de volume avec l'accroissement de l'enfant et il y aurait lieu d'intervenir si un examen ultérieur ne révèle aucune impossibilité opératoire.

M. Larrey faisant allusion à l'exhibition de Mellie-Christine demande s'il ne serait pas convenable que l'Académie intervînt auprès de l'administration pour obtenir d'être appelée à vérifier la réalité de cette monstruosité.

M. Depaul est d'avis que c'est une question de pure police et que l'Académie ne doit intervenir que dans le cas où elle serait requise par l'autorité compétente.

Séance du 13 *janvier*. — M. Tardieu chargé par l'administration d'examiner Millie-Christine, communique à l'Académie le résultat de la visite qu'il a faite avec son collègue M. Robin. Malheureusement l'examen n'a pas pu être fait complètement : Les jeunes filles, sur l'instigation de leur Barnum et celle surtout de la sage-femme allemande qui les accompagne toujours, ont absolument refusé de s'y prêter, au moins l'une d'elles, comme on verra plus loin.

Bien qu'accompagnés d'un employé supérieur de la préfecture,

MM. Tardieu et Robin furent mal reçus, toutefois ils purent découvrir depuis le haut du corps jusqu'à l'endroit de la soudure qui est réelle.

Millie-Christine ont 22 ans, elles sont grandes, fort intelligentes, elles ont l'œil doux, très-pénétrant, très-vif, elles sont instruites, très-pieuses, et parlent couramment l'anglais et l'allemand. Jusqu'à la ceinture elles sont absolument distinctes par la figure, l'intelligence et la manière dont se traduisent sur chacune d'elles les impressions morales ou physiques. Elles sont unies par la portion postérieure du bassin (le sacrum) et étaient primitivement tout à fait dos à dos. Ce n'est que par un effort incessant et persistant qu'elles ont réussi à détruire ce parallélisme; mais la colonne vertébrale s'est infléchie et a subi un arrêt de développement, aussi la taille est-elle très-courte par rapport aux jambes. Il y a deux cœurs qui ne battent pas uniformément, on trouve aussi une différence dans le pouls radial.

Les jambes sont bien conformées, élégantes, la démarche est facile, la danse gracieuse; il y a un synchronisme absolu dans les battements des artères poplitées. La sensibilité, qui est en haut isolée et personnelle, est commune en bas.

Enfin ce qui prouve la différence des dispositions morales, c'est que l'une, Millie, aurait consenti à laisser examiner les organes génitaux, tandis que l'autre, Christine, a refusé, une querelle s'est élevée à ce propos entre les deux sœurs.

La sage-femme allemande a donné les renseignements suivants: Millie-Christine ont été réglées à l'âge normal et depuis elles le sont régulièrement; il n'y a qu'une menstruation. Une demi-vulve sur chacune d'elles; — l'utérus est commun. Deux intestins qui se terminent par un seul orifice, deux urèthres ; cependant les besoins de défécation et de miction sont simultanés. En somme les deux êtres sont bien distincts; il y a fusion seulement par les os du bassin et les organes qui y sont contenus.

M. Broca, qui a visité le phénomène avec la société d'anthropologie, donne des détails complémentaires. Millie-Christine appartiennent à la race nègre, elles en ont même le type exagéré dans les lèvres et la bouche. Leur mère était une mulâtresse, fille de blanc et de nègre et leur père un Indien. Leur vrai type est donc celui qu'on appelle: *Zambo*.

La sensibilité dans les jambes est commune, mais obtuse de l'une chez l'autre qui ne sent qu'un contact sans savoir de quelle façon et où il a été produit, s'il a été violent ou faible. Cela s'explique par une certaine fusion des moelles. Il y a inégalité dans la longueur des jambes, celles du milieu sont plus courtes de 4 à 5 centimètres, d'où il résulte qu'elles peuvent marcher des deux façons : ou avec les quatre jambes, ce qui leur est le plus facile, ou sur les jambes externes

seulement en repliant un peu les membres internes. Christine, qui a une voix de soprano, est un peu plus grande que Millie qui a une voix d'alto. Il y a, en effet, une différence de circulation dans le haut du corps et c'est toujours Millie qui a 2 ou 3 pulsations de moins que Christine.

Les organes génitaux et l'anus, séparés probablement par un périnée, sont placés dans le sillon qu'on trouve entre les deux jambes du milieu.

—M. Gavarret, au commencement de la séance, a présenté à l'Académie un appareil d'électricité médicale inventé et construit par M. Trouvé. On trempe des rondelles dans une solution saturée de sulfate de cuivre, pôle positif, d'autres dans une solution saturée de sulfate de zinc, pôle négatif; on les superpose en les entremêlant et on laisse sécher. Quand un veut se servir de l'appareil on le plonge dans l'eau, le courant marche et dure aussi longtemps que les rondelles sont humides.

Séance du 20 janvier. — Election de M. Trélat comme membre titulaire dans la section de pathologie chirurgicale.

— Dans une des dernières séances de l'Institut, à propos d'une note de MM. Gosselin et Robin sur les dangers de l'urine ammoniacale, M. Pasteur avait fait observer qu'il y aurait intérêt à rechercher si dans quelques cas particuliers cet état ne serait pas dû à la présence d'un ferment introduit dans la vessie par le moyen d'une communication quelconque avec l'extérieur. Depuis cette séance on a trouvé dans un cas d'urines ammoniacales un grand nombre de bactéridies.

M. Gosselin pense que parmi les individus qui présentent cet état ammoniacal, il en est chez lesquels aucune sonde n'a été introduite dans la vessie.

D'après M. Bouillaud, l'état ammoniacal des urines peut avoir lieu tantôt sous l'influence d'un état local des organes urinaires, tantôt sous l'influence d'un état général de l'économie et en particulier de la fièvre typhoïde arrivée à sa période septique. Pour lui la putréfaction n'est pas la cause, mais l'effet de la présence des ferments.

M. Pasteur pense que le mucus, le pus, le sang mis en contact avec l'urine donnent à celle-ci l'alcalinité favorable au développement des germes qui auraient pu être introduits au dehors.

M. Dumas, après avoir signalé les différentes circonstances dans lesquelles l'urée se transforme en carbonate d'ammoniaque, rappelle les expériences de M. Van Tieghem sur l'altération du mucus au contact de l'air qui le transforme en véritable ferment ammoniacal. Chaque fois qu'il y a altération de l'urine il y a altération du mucus vésica
Il pense que le carbonate d'ammoniaque peut de même se former aux dépens de l'urée du sang, qu'il peut être éliminé par les reins et

rendre l'urine ammoniacale indépendamment de toute action extérieure.

Pour M. Chassaignac les urines ammoniacales seraient dues le plus souvent à l'emploi de sondes à demeure qui déterminent de petites eschares sur la muqueuse vésicale.

M. Blot croit que le séjour de l'urine dans la vessie peut à lui seul donner l'état ammoniacal; c'est ce qu'on observe chez les femmes récemment accouchées, lorsque la rétention d'urine n'est pas combattue en temps opportun.

M. Verneuil ne pense pas qu'il soit nécessaire pour que l'urine devienne ammoniacale qu'une voie soit ouverte aux poussières atmosphériques. Il n'admet pas davantage l'opinion de M. Blot et plusieurs fois il a vu des hystériques atteintes de rétention ne pas présenter d'altération des urines, tandis qu'on l'observe chez les vieillards atteints de la même difficulté d'excrétion. Il se demande si les leucocytes versés par le torrent circulatoire dans les reins ne pourraient pas jouer le rôle de ferment.

— M. Bérenger Férault lit une note sur le diagnostic différentiel de la fièvre bilieuse mélanurique et de la fièvre jaune.

II. Académie des sciences.

Hôpitaux. — Levûre de bière. — Populations primitives. — Galéga. — Matières albuminoïdes. — Plomb. — Phylloxera. — Choléra. — Haschich. — Urine ammoniacale.

Séance du 15 décembre 1873. — Après quelques communications relatives au *phylloxera* et la nomination d'une commission pour le prix Bordin, l'Académie entend un rapport lu par le général Morin, en son nom et en celui de M. Larrey sur un travail au sujet de la construction *des hôpitaux*. Ce travail a pour auteur M. Douglas Galton et est intitulé : *On the construction of hospitals*. Il a des conclusions identiques à celles d'un rapport rédigé par M. Devergie au nom d'une commission du comité consultatif d'hygiène et du service médical des hôpitaux, rapport approuvé le 1er juin 1865 et faisant partie d'un bulletin officiel publié par le ministère de l'intérieur.

M. Douglas Galton a provoqué dans la réunion, à Leeds, de la Société médicale d'Angleterre, une discussion dans laquelle les sommités médicales se sont trouvées d'accord sur l'avantage que présentent, au point de vue de la salubrité, les petits hôpitaux sur les grands.

Cette supériorité a été mise en évidence par le Dr James Simpson qui a réuni des résultats statistiques sur plus de six mille cas d'amputations de membres, et qui, en les discutant, a pu former le tableau comparatif suivant de la mortalité due à ces opérations dans un grand nombre d'hôpitaux :

Désignation des hôpitaux.	Nombre de lits.	Mortalité sur 100 amputés.
nds hôpitaux de Paris..........	400 à 600	60
— d'Angleterre......	300	40
itaux de province (Angleterre)..	moins de 300 à 150	25
— —	150-25	20
ts hôpitaux de campagne.......	»	18 à 14
mbres isolées praticiens ordinres..	»	11
mbres isolées chirurgiens exercés.	»	8

.Mais il ne faut pas perdre de vue que la capacité des salles pour que lit ne doit pas descendre au-dessous d'une certaine limite qui fixée, en France, à 50 ou 55 mètres cubes par lit pour les hôpitaux inaires, à 100 mètres cubes pour les blessés à plaies suppurantes s femmes en couche, et à 150 mètres cubes en temps d'épidémie. s ce rapport, les proportions usitées en Angleterre paraissent insantes.

s auteurs du rapport sont également d'avis de restreindre le moins sible l'écartement des lits; ils admettent comme minimum la ance de 1 mètre.

isolement des différentes salles ou pavillons d'un même hôpital sente aussi une grande importance; ainsi le Dr Rumsey (de ltenham) a cité un fait observé dans le bel hôpital de Royal-toria, à Netley. Toutes les salles de cet hôpital s'ouvrent sur un ridor commun dont les fenêtres sont fermées, et en ouvrant un ès contenant du pus fétide, dans une salle située à l'extrémité du ridor on a senti l'odeur se répandre dans toutes les salles jusqu'à tre extrémité, à 533 mètres de distance.

omme les petits hôpitaux ne peuvent pas facilement être conseillés r les cités importantes, il est au moins à désirer que le nombre lits de chaque salle soit restreint, que les pavillons soient indédants les uns des autres et que les étages soient réduits à un ou x.

es modifications introduites dans le service médical de l'armée laise, sous l'impulsion de lord Herbert, ont fait baisser de 14,2 à sur 100 la proportion des décès. En France, on a également inuit des améliorations qui ont produit de bons résultats et qui ent engager à persévérer dans la voie des perfectionnements.

ance du 22 décembre 1873. — La discussion continue entre Trécul et Pasteur sur la *levûre de bière*. M. Pasteur soutient que natières albuminoïdes ne sont que les aliments des *mycoderma* et lles en favorisent seulement le dévelppement alors que les germes déjà produits. M. Trécul critique l'appareil qui a servi aux expéces de M. Pasteur; il admet, en s'appuyant sur les travaux de

Wymann, H. Hoffmann et Charlton-Bastian, que les matières albuminoïdes sont susceptibles d'engendrer des vibrions par hétérogénèse.

M. Pasteur affirme qu'il y avait de l'air dans le flacon et que les spores contenues dans le ballon apporté par lui et renfermant du *pénicillum* pur fructifié, n'étaient pas vieilles comme le prétend son adversaire, mais dataient de six jours.

— M. R. Guérin présente un travail sur les *populations primitives* des départements de Seine-et-Marne et de la Moselle. Il rapproche ses recherches de celles faites par M. V. Simon et conclut à l'importance de l'étude des vallées.

— M. Gillet-Damitte adresse l'observation d'un nouveau fait, constaté par M. E. Masson, d'Andres, attestant l'efficacité du sirop de *Galega*.

Séance du 29 *décembre* 1873. — Une nouvelle discussion a lieu entre M. Trécul et M. Pasteur. Ce dernier déclare qu'il ne répondra plus à M. Trécul, tant qu'il n'aura pas, soit seul, soit avec l'aide de M. Frémy: 1o reproduit ses expériences au sujet desquelles il lui offre toutes les explications verbales ou écrites qu'il pourra désirer; 2° refait ses propres expériences en éloignant les causes d'erreur qu'on y a signalées.

—Isomérie dans les *matières albuminoïdes*, par M. Béchamp. L'auteur établit que les matières albuminoïdes ne sont pas indifféremment fibrine, albumine, caséine, suivant que l'acide faible qui les constitue toutes trois est ou non combiné avec les alcalis ou mélangé avec des sels étrangers. Ces matières sont distinctes ainsi qu'il résulte de la différence de leurs pouvoirs rotatoires. La caséine a un pouvoir rotatoire trois fois plus grand que celui de l'albumine soluble de M. Wurtz, et deux fois plus grand que celui de l'autre albumine du blanc d'œuf.

— M. Dumas ajoute à cette communication, dont il a été chargé, des résultats de ses propres recherches. Il a constaté dans le lait de vache, trois sortes distinctes de matières albuminoïdes, dans lesquelles cependant le caséum domine par sa qualité relative.

— M. H. Marais adresse une note tendant à démontrer que l'eau chargée de carbonates calcaires ne perd point, par ce fait, la propriété de dissoudre *le plomb*. De plus, l'eau potable chargée d'acide carbonique sous pression, et dans laquelle on laisse séjourner quelques rognures de *plomb*, en dissout une quantité qu'il évalue à 6 milligrammes par 1/2 litre ; dans ce cas, le sel de plomb resterait à l'état de dissolution.

Il ajoute que la filtration d'une eau plombifère sur la braise de boulanger, grossièrement pulvérisée, lui a permis d'enlever tout le *plomb* d'une solution qui en contenait 1 *décigramme par litre*.

— M. Cornu présente une note sur le *phylloxera* hibernant, son agilité et son réveil produit artificiellement.

— Une note de M. Milius a pour objet l'action destructive du cyanure de potassium sur le *phylloxera*.

— M. Netter adresse une note intitulée: *Cause et nature du choléra.* L'auteur admet l'existence d'un *ferment cholérique*, de la catégorie des ferments qui sont tués par l'oxygène libre.

— M. A. Naquet adresse un travail sur les effets du *haschich*.

«Non-seulement la même dose agit ou n'agit pas suivant les individus, mais encore elle agit ou n'agit pas sur le même individu suivant le jour où on l'administre. Il sera très-intéressant d'étudier en premier lieu, ainsi que je me propose de le faire, quelles sont les conditions soit morales, soit physiques, qui favorisent ou entravent l'action du poison.....

«Les faits observés par moi sont cependant déjà assez probants pour laisser supposer que, suivant toute apparence, les symptômes de l'empoisonnement cannabien se divisent en symptômes constants, propres au poison, et en symptômes accidentels, qui varient avec l'individu soumis à l'expérience.»

Séance du 5 janvier 1874. — Une note de MM. Gosselin et A. Robin a pour objet l'*urine ammoniacale*, ses dangers et les moyens de les prévenir. Les auteurs se sont livrés à deux séries d'expériences. Dans la première ils ont injecté à des lapins et à des cochons d'Inde des solutions aqueuses de carbonate d'ammoniaque ; dans la seconde, ils ont pris des solutions urineuses dans la proportion de 30 centigr. par 3 ou 4 gr. et de l'urine d'un malade, contenant de 4 à 6 gr. de sel ammoniacal par litre. Ces expériences ont démontré que l'urine ammoniacale, introduite par une solution de continuité, est toxique. Pour obvier aux effets nuisibles de l'*urine ammoniacale*, les auteurs ont donné l'acide benzoïque qui a neutralisé le carbonate d'ammoniaque dans les urines de trois malades.

— M. Pasteur fait observer, au sujet de cette note intéressante, qu'il y aurait lieu de rechercher si la formation d'un excès d'ammoniaque dans quelques urines ne serait pas due à l'existence d'un ferment et notamment du ferment ammoniacal si bien étudié par M. Van Tieghem; ou s'il n'y aurait pas là des germes venant de l'extérieur soit par l'intestin, soit par ces sondes introduites dans la vessie.

VARIÉTÉS.

Concours.

— Les concours pour les prix de l'internat et pour les prix de l'externat, ouvert à l'administration de l'Assistance publique, se sont terminés par les nominations suivantes :

PRIX DE L'INTERNAT.

3e et 4e années. *Prix* (Médaille d'or). M. Rendu, interne de 4e année.

Accessit (Médaille d'argent). M. Renaut, interne de 4e année.

1re *Mention*. M. Campenon, interne de 3e année.

2e *Mention*. M. Coyne, interne de 4e année.

1re et 2e années. *Prix* (Médaille d'argent). M. Reclus, interne de 2e année.

Accessit (Livres). M. Hanot, interne de 2e année.

1re *Mention*. M. Raymon, interne de 2e année.

2e *Mention*. M. Faure, interne de 2e année.

CONCOURS DES PRIX DE L'EXTERNAT.

Ont été nommés *internes titulaires :*

MM. Cuffer, Tapret, Bouveret, Schwartz, Ribemont, Chenet, Darolles, Léger, Richaud, Drefus.

11. Oulmont, Guyart, Porak, Magne, Drouin, Kirmisson, Graux, Moutard-Martin, Hirtz, Angelot.

21. Decaudin, Hervouet, Raffinesque, Chevallier, Collin, Delfau, Pauffard, Rondot, Dave, Vallérian.

31. Doumenge, Remy, Martin, Balzer, Iszenard, Ledouble, Chiray-Garnier, Michel, Mazon.

Internes provisoires. MM. Sainte-Marie, Golay, Richeraud, Regnard, Cossy, Carpentier-Méricourt, Delaunay, Langlebert, Dreyfont, Mignant.

11. De Boissimon, Robin, Carrié, Parant, Rogeau, Derville, Noël, Redard, Cruet, Drouin.

21. Mora, Faucher, Lépine, Goëtz, Clozel de Boyer, Bulteau, Potel.

BIBLIOGRAPHIE.

Des lésions des nerfs par le professeur WEIR MITCHELL, traduit de l'anglais par M. DASTRE, avec une introduction de M. VULPIAN. — 1 vol. in-8 de 400 pages. Chez Masson, libraire.— Prix : 8 fr.

Pendant la guerre de la sécession, il fut installé un hôpital spécial pour traiter les plaies des nerfs. MM. Weir Mitchell, Morehouse et Keen, placés à la tête de cet hôpital, publièrent le résultat de leurs observations (Gunshot, wounds and other injuries; Philadelphia, 1864). Depuis ce temps M. Mitchell a continué à réunir les documents relatifs à la question et il vient de publier un traité : *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences.* C'est ce, volume, traduit par M. Dastre, que la librairie Masson vient offrir au public médical.

Après avoir consacré un chapitre à l'anatomie des nerfs et un autre à la physiologie, l'auteur s'occupe de la congestion et de l'inflammation des nerfs. La névrite aiguë et la névrite chronique ont été étudiées par lui sur le vivant, car la physiologie expérimentale n'a pu jeter aucune lumière sur ces affections.

Le cinquième chapitre est consacré aux variétés des lésions traumatiques des nerfs et à leur siége : lésions directes par projectiles, coupures, blessures des nerfs superficiels par la lancette, piqûre, contusion, lésions des nerfs succédant aux luxations, aux fractures, à la compression sont successivement étudiées. Relativement à ce dernier mécanisme l'auteur établit que l'inflammation, les cicatrices, le cal, les tumeurs, les matières fécales, les muscles contracturés, etc., peuvent devenir autant de causes de lésions nerveuses.

La symptomatologie des lésions des nerfs a spécialement attiré l'attention de M. Mitchell. Les symptômes généraux du début sont quelquefois très-graves et sont désignés sous le nom de *choc* ou *commotion*. Chez certains individus c'est le centre cardio-moteur qui reçoit la commotion, chez d'autres elle frappe les hémisphères cérébraux, quelquefois enfin il se produit une paralysie dans une région plus ou moins éloignée de celle qui a été frappée (*paralysie réflexe* ou par *irritation périphérique*).

L'auteur insiste d'une manière spéciale sur les troubles de la nutrition sur lesquels il a appelé l'attention dans son premier ouvrage. Ces troubles, étudiés en France par M. Charcot, sont des plus curieux et des plus intéressants. Dans des paragraphes spéciaux se trouvent décrites les éruptions cutanées, l'atrophie et l'aspect luisant de la peau, l'eczéma, les altérations des annexes de la peau, du tissu conjonctif, des articulations, l'influence des blessures des nerfs sur les sécrétions, la colorification, le fonctionnement des muscles. Pour expliquer toutes les altérations, l'auteur n'admet pas les nerfs trophiques, il pense plutôt que l'influence trophique des centres nerveux s'excerce sur tous les tissus par les fibres sensitives, excito-motrices ou motrices elles-mêmes.

Les troubles de la sensibilité consécutifs aux lésions des nerfs font le sujet d'une description intéressante qui précède le diagnostic et au pronostic de ces blessures.

Les pages consacrées au traitement des lésions des nerfs renferment des indications utiles et précieuses au chirurgien dans les divers cas qui peuvent se présenter.

L'auteur étudie spécialement les lésions du grand sympathique, du facial, du grand hypoglosse, du trijumeau et de l'oculo-moteur commun. Les affections nerveuses des moignons (névromes, hallucinations, névralgies, spasmes) terminent la série de ces études.

M. Mitchell a pris une base sûre pour point de départ de son travail :

la clinique. Aussi son livre regorge-t-il de faits intéressants et utiles, exposés avec une grande netteté. Sans contredit cet ouvrage est le guide le plus sûr qu'on puisse offrir au clinicien qui a quelquefois une peine inouïe à se retrouver dans des faits dont l'observation est si délicate et dont l'explication a été le point de départ des théories spéculatives des plus variées. A. B.

Traité des sections nerveuses par E. LETIÉVANT, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon. — 1 vol. in-8°, de 540 pages, 40 figures. Chez J.-B. Baillière.—Prix : 8 fr.

Le sujet choisi par M. Letiévant est un de ceux qui offrent un intérêt des plus considérables pour les physiologistes et les médecins. Les questions qui se rattachent aux sections nerveuses sont entrées dans une phase nouvelle depuis les recherches de Waller, Vulpian, Brown-Séquart, et on peut dire, que grâce aux travaux de ces savants la théorie des sections des nerfs est, à quelques points de détail près, complètement établie.

Il n'en est malheureusement pas de même de la clinique. L'observation des malades ne confirme pas les découvertes des physiologistes.

Chez l'homme après une section de nerf accidentelle ou thérapeutique on voit survenir dans un certain nombre de cas des phénomènes extraordinaires dont l'explication difficile exerce la sagacité de ceux qui s'occupent de ces questions.

Cette dissonance entre les faits observés chez l'homme et ceux que l'on détermine artificiellement chez les animaux, tient en grande partie à ce qu'on s'adresse à la sensibilité. S'il est possible de déterminer chez un animal jusqu'à quel point le système moteur se trouve atteint, il devient absolument impossible d'établir à quel degré se trouve altérée la sensibilité au tact, à la chaleur, voire même à la douleur.

Pour expliquer ces phénomènes, de nombreuses théories ont été imaginées : la sensibilité récurrente, les *nervi nervorum*, etc. M. Letiévant vient proposer la sienne dont il a esquissé les principaux traits dans un mémoire publié en 1868.

La première partie du livre de M. Letiévant contient un exposé complet de sa théorie sur la *motilité et la sensibilité suppléées*.

«Lorsqu'un nerf est divisé, il y a une première période pendant laquelle l'opéré conserve une certaine mobilité et une certaine sensibilité dans le département de ce nerf. Les mouvements sont le produit de contractions diversement combinées des muscles voisins appartenant aux nerfs non divisés. La sensibilité résulte : 1° de la présence dans le département paralysé de filets nerveux qui y sont constamment et qui proviennent d'anastomoses plus ou moins connues ; 2° de la perception de certaines impressions par les papilles nerveuses

voisines de la région paralysée et qui appartiennent à des nerfs sains. »

Ces fonctions suppléées, très-imparfaites au début, acquièrent par l'usage plus de développement. La motilité suppléée accompagne une paralysie ou une atrophie des muscles influencés par le nerf sectionné. La sensibilité suppléée est relativement plus marquée que la motilité. Toutes deux ont une durée variable : temporaires dans quelques cas, elles sont permanentes dans d'autres.

Cependant l'auteur admet la possibilité d'une guérison complète caractérisée par le retour de la fonction et due à la régénération nerveuse.

La première partie du livre est la plus intéressante et la plus originale. L'auteur appuie ses idées sur un grand nombre d'observations de sections nerveuses (médian, cubital, radial, nerfs de la face, du membre inférieur).

La théorie est évidemment très-ingénieuse, mais nous avouons franchement que la lecture attentive des faits n'a pas établi une conviction absolue dans notre esprit, et à notre avis il ne faudrait pas trop se hâter d'accepter les idées de M. Letiévant.

Après l'étude physiologique des sections nerveuses vient celle plus pratique de la névrotomie dans les cas pathologiques. L'auteur étudie l'état actuel de la névrotomie dans les névralgies, les douleurs symptomatiques, l'épilepsie, les contractures, les tumeurs et blessures des nerfs, le tétanos. Ces divers chapitres ne se laissent pas analyser, ils demandent à être lus d'un bout à l'autre. Nous dirons quelques mots seulement de l'application de la névrotomie au tétanos. Cette opération a été surtout préconisée dans ces derniers temps par l'école de Lyon.

Théoriquement elle est autorisée parce que :

Le tétanos traumatique a sa source dans les nerfs de la blessure ;

La cause principale de cette complication réside dans la présence sur un nerf ou dans son tissu d'un corps étranger ou de débris organiques ;

L'irritation ainsi produite est la cause première du tétanos traumatique.

Pratiquement dans seize observations de section nerveuse par tétanos, il y a eu dix succès et six insuccès.

La troisième partie du livre renferme les méthodes opératoires.

Le premier chapitre contient le résumé des diverses opérations qui peuvent être pratiquées sur les nerfs : section, résection, suture, autoplastie, greffe.

Dans le second sont tracés les procédés opératoires conduisant sur chaque nerf.

En résumé, le livre de M. Letiévant est un exposé complet de l'état actuel de la science sur les sections nerveuses ; il est rempli d'observa-

tions nombreuses et intéressantes; il constitue enfin un guide excellent pour tous ceux qui s'intéressent à cette branche de la pathologie. Les nombreuses figures qui accompagnent le texte en facilitent l'interprétation, et l'éditeur semble avoir consacré un soin tout particulier à l'exécution typographique du livre. A. B.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Genèse et étiologie des hémorrhagies utérines, par le Dr Bougon. — Paris, chez Delahaye, éditeur, 1873. — Prix : 2 fr. 50.

Ce travail est une énumération fort complète de toutes les causes qui à un moment donné de la vie de la femme, peuvent amener une hémorrhagie utérine. Dans un premier chapitre sont comprises toutes les métrorrhagies survenant chez la femme non enceinte, avec leurs causes prédisposantes et occasionnelles; la seconde partie se rapporte aux hémorrhagies qui accompagnent la grossesse et l'accouchement. Il résulte de cette sorte de tableau dichotomique que si la question est exposée avec ordre et méthode, ce dont il faut savoir gré à l'auteur, elle perd par là même un peu de son originalité. On ne saisit pas l'idée dominante qui préside à ce travail. L'auteur considère-t-il les métrorrhagies comme se produisant sous l'influence de ruptures pour ainsi dire mécaniques, on fait-il jouer aux congestions actives et passives uu rôle prépondérant? On se le demande après avoir lu son travail, malgré les consciencieuses recherches dont il a évidemment été l'occasion.

Nous eussions préféré à l'exposé complet de toutes les causes possibles d'hémorrhagie, une discussion plus clinique de ces causes, en éliminant celles qui ne se voient presque jamais, pour insister tout spécialement sur celles qui se rencontrent journellement. Certaines de ces influences pathogéniques nous paraissent également acceptées peut-être un peu facilement, si les observations à l'appui ne nous ont pas semblé absolument démonstratives. Quoi qu'il en soit, c'est une étude soignée qui mérite d'être lue attentivement.

Inconvénients des sondes à demeure, par J.-A. Quiros. Paris, 1873. — Prix : 2 fr.

L'auteur résume les conclusions de sa thèse inaugurale dans les propositions suivantes :

1° Si, dans certains cas, on est obligé de laisser un corps étranger dans l'urèthre, il faut le faire le moins possible et employer des sondes souples.

2° Dans les cas de maladie de la prostate et de la vessie, qui exigent l'emploi de ces instruments, il faut préferer, s'il est possible, que les malades se sondent eux-mêmes toutes les fois que cela devient nécessaire.

3° Laisser, après les opérations pratiquées sur le canal, la sonde le moins longtemps possible et se servir des instruments qui ne forcent pas l'urèthre.

4° Préférer, dans les cas de fistules uréthrales, le cathétérisme répété, s'il était possible.

5° Dans les rétrécissements, la dilatation arrivée à un certain degré, il faut cesser la dilatation permanente, et avoir recours soit à la dilatation temporaire, à l'uréthrotomie ou à la divulsion, selon les cas.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince. 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

MARS 1874.

MÉMOIRES ORIGINAUX

NÉPHRITE INTERSTITIELLE HYPERPLASIQUE OU SCLÉROSE DU REIN;

Par le Dr LECORCHÉ,

Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.

(1er article.)

Lorsqu'on étudie les symptômes propres à la maladie qu'on décrit sous le nom de maladie de Bright, on s'aperçoit bien vite qu'ils sont loin de présenter toujours une homogénéité parfaite.

Ainsi on constate, dans certains cas, que l'œdème est des plus prononcés, que l'urine, en petite quantité, contient de grandes proportions d'albumine. Dans d'autres cas, au contraire, on trouve que l'œdème est rare, partiel, peu considérable; que l'urine est très-abondante; que l'albumine, à peine appréciable, fait souvent défaut, que le cœur est manifestement hypertrophié. Il est enfin des cas de maladie de Bright qui, comme les derniers, présentent un œdème rare, une urine abondante, faiblement albumineuse; mais qui de plus s'accompagnent des signes très-manifestement appréciables d'une dégénérescence spéciale portant sur le foie, la rate et parfois sur les intestins. De plus, dans chacun de ces trois groupes de cas, le mode d'apparition et la durée de la maladie ne sont pas les mêmes.

En présence d'une symptomatalogie aussi différente, on ne peut s'empêcher de penser que ces états morbides, qu'on décrit comme une seule maladie, sous le nom de maladie de Bright, constituent très-probablement des entités pathologiques tout à fait distinctes.

Le doute se change bientôt en certitude lorsqu'on examine quelles sont les altérations que présente le rein dans chacun de ces trois groupes. On constate en effet que le premier de ces trois groupes symptomatiques, celui qui répond le plus exactement à la symptomatologie de la maladie de Bright, celui qui seul doit dorénavant en garder le nom, est caractérisé anatomiquement par des lésions qui ont pour siége le canalicule urinifère. Ces lésions sont celles de la néphrite parenchymateuse. On constate d'autre part que les lésions, qui correspondent au deuxième groupe symptomatique, sont situées en dehors du canalicule, et qu'elles n'ont par conséquent rien de parenchymateux. On se convainct ainsi qu'on a, dans ces cas, affaire à une néphrite interstitielle ou sclérose du rein, pouvant ou non se compliquer, à un moment donné, d'inflammation canaliculaire, c'est-à-dire de néphrite parenchymateuse.

Quant au troisième groupe, il ne comprend que des cas de dégénérescence amyloïde.

On ne saurait, on le conçoit, réunir plus longtemps et continuer à décrire, sous un même chef, des maladies aussi essentiellement distinctes aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue symptomatique. Il est une de ces maladies, qui, à peine connue, mérite de fixer plus spécialement l'attention ; c'est celle qui correspond au deuxième groupe de ces cas dont nous venons d'esquisser la physionomie: nous avons nommé la néphrite interstitielle ou sclérose du rein; c'est à cette espèce de néphrite dont la description est à peine ébauchée et dont les lésions sont confusément exposées, que nous voulons actuellement consacrer quelques développements.

Rayer fut le premier qui, sous le nom de néphrite chronique, parla de cette espèce de néphrite, comme d'une maladie à part, mais on doit reconnaître qu'il n'en signala que très-imparfaitement quelques-uns des symptômes.

Les auteurs anglais, tels que Scudamore, Prout, Blackall, et Bright lui-même en mentionnèrent l'existence, mais d'une façon tellement obscure que, dans leurs écrits, elle y est à peu près méconnaissable; il n'en est pas de même des travaux plus récents. Tod, Anderson, Johnson, et surtout Saunders, Balfour, Bennett, Laycock, Dickinson, Grainger-Stewart et Gull s'attachèrent à l'étude de quelques-unes des particularités de cette néphrite. Mais ces travaux ne pouvaient conduire qu'à des résultats insuffisants; leurs auteurs se contentant, les uns de mentionner les conditions d'apparition de cette inflammation, les autres d'en esquisser les principaux caractères anatomiques; la plupart n'allant pas jusqu'à considérer cette maladie comme une maladie distincte. Ils n'y voient tous qu'une variété de la maladie de Bright qu'ils désignent sous le nom de forme atrophique de la maladie de Bright, de rein contracté. Traube ne saurait échapper au même reproche. En continuant à décrire sous le nom de maladie de Bright des maladies essentiellement dissemblables, cet auteur eut le tort de croire que l'hypertrophie cardiaque se rencontre indistinctement dans tous les cas, tandis qu'elle n'existe que dans la néphrite interstitielle.

Grâce à ces travaux, toutefois, et aux tentatives de Barthels, grâce à des recherches qui nous sont personnelles, nous croyons pouvoir actuellement donner de cette maladie une description à peu près complète.

La néphrite interstitielle, que quelques auteurs ont désignée à tort, selon nous, sous les noms de *Contracting Kidney*, de *Gouty Kidney* (Tod), de *Cirrhotic Kidney* (Grainger Stewart), de *Granular degeneration* (Dickinson), est une maladie chronique, une hyperplasie du tissu connectif interstitiel, entraînant le plus souvent tôt ou tard l'atrophie du rein, une hypertrophie du cœur, localisée d'ordinaire au ventricule gauche, et des altérations athéromateuses des artères.

Cette maladie, qui cliniquement est caractérisée par de la polyurie, par un œdème partiel ordinairement peu considérable, quelquefois par un œdème généralisé, par une détérioration lente de l'économie, se complique souvent d'albuminurie passagère puis permanente, d'hémorrhagies multiples, d'urémie, plus rarement d'inflammation des viscères ou des séreuses.

Étiologie. — La néphrite interstitielle n'apparaît souvent qu'à un âge avancé. On la voit alors coexister avec la dégénérescence athéromateuse des artères (Johnson), dont elle provoque peut-être l'apparition, loin d'en être la conséquence, comme le croient certains auteurs. Sa fréquence la plus grande est à 50 ans.

Elle se montre également dans l'âge adulte, surtout chez l'homme, quoique un peu plus rarement, comme maladie primitive. On la voit alors survenir à la suite d'un froid prolongé. Elle est parfois le fait de coups portés sur la région lombaire. Prout l'a vue survenir à la suite d'une chute, Rayer après des marches forcées. Dickinson ne l'a jamais vue au-dessous de 20 ans.

Lorsqu'elle est consécutive, elle est liée tantôt à des affections rénales qui lui donnent le plus habituellement naissance, tantôt à des affections extra-rénales. Parmi les affection rénales, on peut citer la néphrite parenchymateuse profonde ou maladie de Bright, les calculs rénaux, le cancer, les tubercules, les kystes et les corps étrangers du rein, les abcès, les embolies, la pyélite.

Les affections extra-rénales qui produisent cette maladie sont les unes locales, telles sont les affections de la vessie et de la prostate; les autres sont générales.

C'est ici que nous trouvons à signaler, comme cause de néphrite interstitielle, la variole, la rougeole (Beer, Biermer) parmi les maladies aiguës, et parmi les maladies chroniques, la syphilis héréditaire ou acquise, le diabète (Jacksch et Finger), la goutte qui, pour Tod, Johnson, Anderson, en serait une des causes les plus fréquentes. Scudamore avait très-certainement eu l'occasion de constater cette influence, et les cinq cas d'albuminurie intermittente qu'il mentionne chez huit goutteux, étaient manifestement des cas d'albuminurie, dus à une néphrite interstitielle. Elle se manifeste même dans ces cas, par le fait de l'état diathésique seul, sans qu'il y ait production de calcul. Grainger-Stewart a été à même de vérifier toute l'exactitude de cette opinion. Pour Tod, la sclérose rénale qui ne serait qu'une atrophie non inflammatoire du rein, résulterait alors de la nutrition insuffisante qu'entraîne un sang altéré.

C'est à ses rapports fréquents avec la goutte que cette variété de néphrite, doit d'avoir reçu les noms de néphrite goutteuse (Rayer), de rein goutteux (Tod, Garrod, Charcot). Le plus souvent

toutefois, ce n'est qu'indirectement que la goutte provoque l'apparition de cette inflammation qui ne se montre que consécutivement à la formation de calculs rénaux. C'est même à cette corrélation assez commune avec des calculs rénaux dans le cours de la goutte que la sclérose doit d'avoir être décrite par certains auteurs sous le nom de néphrite uratique (Durand-Fardel, Castelnau).

L'intoxication alcoolique (Grainger-Stewart) jouirait également du fâcheux privilége de provoquer souvent l'apparition de la sclérose.

L'intoxication saturnine, signalée par Garrod, Begbie, Grainger-Stewart et Dickinson, comme une cause de néphrite interstitielle, ne serait pas toujours en effet, suivant Robert, étrangère à sa production. Elle se montre alors chez des malades qui antérieurement ont été atteints de coliques de plomb, ou frappés de paralysie des extenseurs.

Citons encore, parmi les causes de la sclérose, la grossesse, à laquelle certains auteurs prêtent une fâcheuse influence sur le développement de la néphrite interstitielle. Grainger-Stewart, toutefois, il faut l'avouer, élève un doute à l'égard de la grossesse, considérée comme cause de néphrite interstitielle.

Citons enfin comme causes de néphrite interstitielle, les maladies de cœur, surtout celles du cœur gauche et plus spécialement les affections de l'orifice mitral (rétrécissement ou insuffisance). Ces maladies impriment même au processus interstitiel des modifications telles que la néphrite, dans ce cas, revêt des caractères anatomiques particuliers. C'est à cette variété de néphrite interstitielle qu'on a donné le nom de rein cardiaque; elle constitue un état morbide secondaire, qu'on peut rapprocher de la cirrhose hépatique cardiaque.

Anatomie pathologique. — La néphrite interstitielle, ou sclérose, qui peut ne porter que sur un rein, qui le plus souvent intéresse les deux, présente à considérer, au point de vue anatomo-pathologique, quatre périodes distinctes qu'on peut, jusqu'à un certain point, rapprocher des périodes de la néphrite parenchymateuse.

La première période ne diffère en rien de celle de cette néphrite; c'est une période d'hyperémie. Comme dans la néphrite parenchymateuse on trouve à la deuxième période de l'hyperplasie; seulement la prolifération au lieu de porter sur l'épithélium intra-canaliculaire, intéresse le tissu connectif interstitiel qui est rempli de cellules nouvelles. La troisième période est la période d'organisation de ce tissu nouveau. La quatrième période est la période terminale de la néphrite interstitielle, comme l'atrophie est la période terminale de la néphrite parenchymateuse. Seulement ici il n'y a pas résorption des éléments nouveaux, mais rétraction du tissu connectif de formation récente, qui devient dur et résistant.

1re période, ou période d'hyperémie. — La période d'hyperémie échappe le plus souvent à l'examen. Ce n'est qu'accidentellement qu'on peut avoir l'occasion de faire l'autopsie d'un individu mort à cette période de la néphrite interstitielle. Le rein est gros, volumineux, fortement injecté, surtout dans sa substance corticale; les caractères de cette hyperémie sont du reste les mêmes que ceux de la néphrite parenchymateuse à cette période. Il est un fait toutefois qu'il est bon de signaler, c'est que dans les cas de néphrite interstitielle, la période d'hyperémie est plus nettement accentuée que dans les cas de néphrite parenchymateuse; cette particularité avait déjà frappé Johnson. Il avait remarqué que, dans la néphrite dite par lui desquamative et qui n'est autre, en somme, que la néphrite interstitielle, la surface du rein présente une teinte rouge, rutilante, qui se circonscrit, plus ou moins atténuée vers la fin de cette période, et que cette teinte n'a rien de la coloration légèrement bleuâtre que revêt l'hyperémie lors de néphrite parenchymateuse, néphrite non desquamative du même auteur.

2e période, ou période de prolifération. — A la deuxième période, comme à la première, le rein est augmenté de volume. Le poids en est plus considérable. Il pèse souvent 200, 250, 360 grammes. Sa consistance, qui est modifiée, n'est pas celle qu'il présente, dans la néphrite parenchymateuse, lorsqu'il est atteint de dégénéres-

cence granulo-graisseuse. Elle se rapproche assez de celle du caoutchouc (Klebs). A la surface de cet organe se dessinent des polygones blanchâtres, circonscrits par des lignes rougeâtres. C'est à cause de cet aspect que Klebs a donné à ces reins le nom de reins tachetés. Ces polygones se réunissent peu à peu, et bientôt ne présentent plus qu'une teinte uniforme, grisâtre, au milieu de laquelle on aperçoit çà et là des points d'un rouge sombre, derniers vestiges des étoiles de Verheyen ou des glomérules de Malpighi.

Lorsque à ce moment on vient à faire du rein une coupe parallèle à ses faces, on s'aperçoit que cet organe est imbibé d'une grande quantité de liquide séro-sanguinolent, qui s'écoule à la surface de cette coupe. On constate en outre que la décoloration que présente la surface du rein ne dépasse guère l'épaisseur de la substance corticale.

A l'examen microscopique, on trouve que l'altération ne porte que sur le tissu connectif intercanaliculaire. C'est d'abord dans le tissu connectif de la substance corticale que se remarque cette altération ; ce n'est qu'ultérieurement qu'elle intéresse le tissu connectif de la substance médullaire. Ainsi que l'ont constaté Dickinson et Grainger-Stewart, la néphrite interstitielle marche de la périphérie du rein vers les parties centrales. Le tissu est augmenté de volume et parfaitement appréciable là où, à l'état normal, son existence avait pu être mise en doute. Ce tissu est infiltré d'un grand nombre de cellules lymphoïdes, qui s'accumulent surtout dans la substance corticale, et qu'on rencontre de préférence dans les lacunes lymphatiques décrites par Klebs. C'est à l'abondance plus ou moins grande de ces cellules qu'est due la teinte blanchâtre que présente la surface du rein. Ces cellules, qui ne diffèrent en rien des globules lymphatiques, et dont l'origine est diversement expliquée suivant qu'on admet les opinions de Virchow, de Robin ou de Cohnheim sur l'inflammation, n'ont pas, dans tous les cas, un sort identique.

Il peut se faire en effet que la néphrite interstitielle n'arrive point à la troisième période et se termine par résolution. Dans ce cas, ces cellules subissent la dégénérescence graisseuse, et sont, sous

cette forme, reprises par les lymphatiques. On aperçoit alors à la surface du rein des taches jaunâtres plus ou moins nombreuses, en général peu volumineuses. Ces taches, dont la coloration tranche sur la teinte blanchâtre uniforme que présente le rein, sont dues à l'accumulation, en certains endroits, de cellules lymphoïdes en voie de régression. Si la résolution n'a pas lieu, ces cellules continuent à séjourner dans le tissu connectif et s'y métamorphosent. Elles se transforment en tissu connectif et donnent au rein des caractères nouveaux, qui constituent les signes anatomiques de la néphrite interstitielle, à sa troisième période.

Lorsque la néphrite est généralisée, lorsque la prolifération est considérable, les cellules nouvelles sont tellement abondantes qu'elles peuvent comprimer les canalicules urinifères et amener l'anurie. Cette compression se fait également sentir sur les vaisseaux sanguins ; de là l'anémie, qui se traduit par la teinte pâle et décolorée que présente la substance corticale du rein. C'est au grand nombre de ces cellules lymphoïdes qu'il faut également rapporter l'hypertrophie rénale, qui toujours existe à cette période. Ce n'est que tardivement que les cellules lymphoïdes infiltrent le tissu connectif de la substance médullaire, dont elles diminuent l'hyperémie.

3e *période, ou période d'organisation.* — A cette période, le rein est encore hypertrophié. Il l'est surtout au début de cette période ou dans certaine variété de néphrite interstitielle, qu'on a décrite sous le nom de rein cyanotique ou cardiaque. La consistance en est manifestement augmentée. C'est alors qu'il est comme lardacé.

Si l'on vient à faire une coupe de ce rein, on s'aperçoit que la substance corticale, qui bientôt aura parfois complètement disparu, est encore légèrement hypertrophiée, et lorsqu'on l'examine au microscope, on trouve que cette hypertrophie tient à la nouvelle formation du tissu connectif qui apparaît sous forme de cellules étoilées ou en fuseaux. C'est à ce tissu nouveau qu'est due l'augmentation de consistance dont nous parlions tout à l'heure. Les canalicules urinifères sont séparés les uns

des autres par des cloisons connectives qui peuvent avoir le double ou le triple de l'épaisseur normale. Les cellules lymphoïdes sont complètement transformées; il n'en existe plus trace.

Ce tissu connectif nouveau ne se rencontre pas seulement au pourtour des canalicules; il forme également une enveloppe aux capsules des glomérules. Dans certains cas, même, c'est au niveau de ces capsules qu'on le rencontre en plus grande abondance. C'est ce qui a fait admettre par quelques auteurs, par Beer entre autres, une variété de néphrite interstitielle localisée, une néphrite analogue à la néphrite capsulaire, que Traube a décrite dans la néphrite parenchymateuse (maladie de Bright). Axyl.-Key a également trouvé des éléments connectifs nouveaux au milieu des circonvolutions vasculaires qui forment les glomérules de Malpighi. Il existerait alors une néphrite glomérulaire. Déjà Johnson avait signalé cette prolifération à la surface des capillaires. Virchow, par ses recherches, a confirmé l'assertion de ces différents auteurs; il a trouvé, dans ces cas, trois ou quatre fois plus de noyaux, au niveau du glomérule.

Dans certains cas, enfin, entrevus par Johnson et mieux décrits depuis par Gull, c'est au niveau de la tunique fibreuse des artérioles du rein que serait surtout prononcée l'hyperplasie intercanaliculaire qui constitue l'altération caractéristique de la sclérose rénale.

4° *période, ou période de rétraction et d'atrophie.*— Le sort de ce tissu connectif est celui de tous les tissus de nouvelle formation. Comme le tissu des cicatrices, il se rétracte, et, par ce fait seul, entraîne l'altération et la déformation des vaisseaux et des canalicules qui plongent au milieu de lui. C'est à cette rétraction qu'est due l'atrophie du rein qu'on constate, à une époque avancée de cette période. Cette atrophie, qu'il ne faut pas confondre avec l'atrophie de la néphrite parenchymateuse, peut être considérable. Dans un cas, nous avons trouvé des reins dont le poids ne dépassait pas 30 et 50 grammes. Klebs en a vu qui ne mesuraient que 1 pouce de long, sur 3/4 de pouce de large et sur 1/4 de pouce d'épaisseur. Elle peut, lorsqu'elle

est très-prononcée, ne porter que sur un seul rein. Elle ne se présente pas toujours avec le même caractère extérieur; la surface du rein peut être uniforme et à peu près lisse. Cet organe a seulement perdu sa forme régulière pour devenir globuleux; mais, pour qu'il en soit ainsi, il faut que la sclérose soit généralisée et que la rétraction se fasse alors sentir sur toute la périphérie de l'organe. Si la sclérose est partielle et consécutive à quelques néoformations du rein, ou à des calculs; si même générale, elle est, çà et là, d'âge différent, la rétraction ne se fera pas également sur toutes les parties, et l'on verra, par le fait de cette rétraction inégale, se produire à la surface de l'organe des dépressions plus ou moins profondes. C'est ainsi que se produisent ces déformations qui ont valu au rein le nom de rein granulé, de rein lobulé. L'atrophie du rein est d'autant plus considérable que les granulations sont plus petites.

La lobulisation peut être si complète que parfois le rein semble dévisé en deux lobes très-distincts, l'un supérieur par exemple, et l'autre inférieur; la partie intermédiaire à ces lobes peut ne plus contenir d'éléments sécrétoires, et être formée tout entière de tissu connectif. Cette atrophie, suite de sclérose partielle, peut n'exister que vers l'une des extrémités, de là des aspects tout particuliers que présente parfois la configuration du rein.

La teinte blanchâtre qu'offrait la surface rénale, au moment de la deuxième et de la troisième période, ne se trouve plus guère qu'au niveau des lobules et des saillies. Les parties déprimées prennent une teinte bleuâtre que communique à la capsule fibreuse sa base de support, presque entièrement formée de substance médullaire, la substance corticale ayant, à ce niveau, à peu près complètement disparu.

Les éléments canaliculaires et vasculaires ressentent profondément les effets de cette rétraction. Ces effets sont d'ordre vital et mécanique. Comprimés par les fibres du tissu connectif qui les enserrent, les canalicules urinifères présentent des rétrécissements, des obstructions qui deviennent le point de départ de kystes nombreux. C'est dans la substance corticale qu'on

rencontre ces altérations de structure (Grainger-Stewart); ce qui n'a rien d'étonnant puisque c'est cette substance qui est surtout le siége de la néphrite interstitielle. Les kystes qui s'aperçoivent, dans ce cas, à la surface de l'organe, se distinguent par leur siége des kystes, assez rares du reste, qui, dans le cours de la néphrite parenchymateuse, se développent dans la substance médullaire et qui ne font que tardivement saillie, à la surface du rein. Ces kystes sont parfois tellement nombreux qu'on peut, sur une préparation, en voir plusieurs réunis sous forme de grappe. Leur volume est d'ordinaire peu considérable; leur point de départ variable. En les examinant avec soin, on aperçoit facilement qu'ils se forment tantôt aux dépens des canalicules tortueux, tantôt par la distension de la capsule des glomérules.

Le contenu de ces kystes n'est pas toujours le même. Les canalicules peuvent ne contenir qu'un liquide transparent, jaunâtre. Lorsqu'ils existent au niveau de la capsule, on constate que le glomérule est refoulé par ce liquide vers un des côtés du kyste, et parfois complètement atrophié. Mais, outre ce liquide, il n'est pas rare de rencontrer dans ces kystes d'autres éléments, des masses plus ou moins considérables, d'une teinte jaunâtre, qui ne sont autres que des épanchements sanguins, en voie de régression, ou des amas de pigment urinaire (uriane ou urianine de Schunck) qui souvent est en liberté dans la cavité canaliculaire, qui d'autres fois infiltre les cellules épithéliales qui en revêtent la face interne. On y trouve également, et même très-souvent de l'épithélium dégénéré, des cylindres colloïdes. On ne peut douter que, dans ces cas, la néphrite interstitielle se soit compliquée de néphrite parenchymateuse. Il est, du reste, assez facile d'en avoir la preuve. Il suffit d'examiner d'autres parties du rein, et là où l'altération est moins avancée, on constatera que la membrane des canalicules est épaissie, et, que l'épithélium qui en recouvre la face interne est ici en voie de régression, ailleurs en voie de prolifération. On ne peut douter, en présence de ces faits, de l'existence d'une néphrite parenchymateuse, quoi qu'en dise Klebs, qui ne voit là qu'une simple dégénérescence due à la gêne circulatoire.

Mais ce qui prouve que cette néphrite parenchymateuse n'apparaît que comme une complication, c'est que parfois elle y est très-restreinte, comparativement aux lésions que présente le tissu connectif. On s'est demandé quelle était la cause de cette néphrite parenchymateuse secondaire. Les uns ont pensé qu'il y avait propagation par contiguïté de l'inflammation du tissu connectif aux canalicules; d'autres admettent qu'elle est due à la gêne qu'apporte au cours de l'urine et à la circulation la compression qu'amène la rétraction du tissu connectif. Il est assez difficile de se prononcer pour l'une ou pour l'autre de ces deux opinions. Toutefois, si l'on considère que la néphrite parenchymateuse apparaît souvent dès le début de la sclérose, alors que la gêne circulatoire est encore peu considérable, on aurait quelque raison de penser qu'elle est due à la propagation de l'inflammation.

Les altérations de la néphrite interstitielle, au début de la quatrième période, sont presque entièrement localisées à la substance corticale qui, dans certaines parties, finit par ne plus être formée que par du tissu connectif; il en est ainsi lorsque la maladie continue sa marche et lorsque la vie se prolonge assez longtemps, les kystes alors s'affaissent, leur contenu se résorbe, et leurs parois finissent par subir la transformation fibreuse.

La substance médullaire n'est que tardivement envahie par la néphrite interstitielle. Les éléments canaliculaires qu'elle renferme résistant à la compression du tissu connectif, il est rare de les voir disparaître complètement, alors même que la dégénérescence fibreuse de la substance corticale est avancée; le plus souvent même ils sont dilatés et deviendraient ainsi, pour quelques auteurs, le siége d'une hypertrophie compensatrice, destinée à obvier à la sécrétion urinaire, insuffisante ou interrompue, des canalicules tortueux. Nous ne saurions admettre cette manière de voir puisque, pour nous, le glomérule peut seul éliminer l'urée et les sels, c'est-à-dire les substances caractéristiques de l'urine. Nous pensons que cette dilatation est secondaire et due à la polyurie, que fatalement engendre la néphrite interstitielle, en augmentant la tension vasculaire, par suite de la gêne qu'apporte à la circulation le tissu connectif rétracté.

Lorsque l'affection est ancienne, on peut voir des altérations encore plus prononcées. L'atrophie ne porte plus seulement sur la substance corticale; la substance médullaire elle-même a disparu d'une façon à peu près complète. Cette disparition arrive lentement; elle ne serait pour les uns que l'extension aux canalicules droits de l'atrophie fonctionnelle des canalicules tortueux; elle résulterait pour les autres, comme dans la substance corticale, de l'organisation du tissu connectif de la substance médullaire et de la compression qu'il détermine sur les canalicules. Au début on constate au niveau des parties qui s'atrophient des lignes blanchâtres dues à l'affaissement des canalicules; bientôt ces lignes deviennent noirâtres et disparaissent. Au microscope, on trouve que la membrane propre de ces canalicules présente souvent des stries longitudinales qui préludent à la dissociation de cette membrane et à sa transformation en tissu connectif. Parfois on y trouve des cellules étoilées, qui se colorent en rouge par le carmin (Beer).

Le tissu connectif hyperplasié, dont la rétraction entraîne les états anatomiques divers que nous venons de passer en revue, ne jouit que d'une faible vitalité. Son existence ne saurait être de longue durée. Bientôt on le voit subir, lorsqu'un seul rein est atteint, des altérations qui en amènent la disparition. Tantôt, en effet, il passe à l'état de caséification, c'est le cas le plus rare; d'autres fois, et c'est ce qui arrive habituellement, il subit la régression graisseuse. On voit du tissu graisseux se développer d'abord entre les pyramides de Malpighi, au niveau des papilles, puis s'étendre peu à peu du hile à la périphérie. Ce tissu graisseux peut envahir l'organe tout entier, et c'est alors à peine si l'on trouve, au milieu de ce tissu graisseux, des restes de canalicules urinifères, privés d'épithélium, et des corpuscules étoilés, qui ne sont autres que les glomérules atrophiés.

Les artères, comme les canalicules, ressentent les effets de la néphrite interstitielle. Comme les canalicules, elles sont le siége d'un trouble vital et mécanique. C'est également, surtout au niveau de la substance corticale, qu'elles sont le plus altérées. Par le fait de l'inflammation du tissu connectif qui les entoure,

leur couche connective prolifère et s'hypertrophie. Pour Johnson, Dickinson, Grainger-Stewart et Gull, l'hyperplasie débuterait même par cette couche adventice pour de là s'étendre au tissu connectif du rein. De l'hypertrophie de cette membrane résulte un rétrécissement du calibre du vaisseau ; ce rétrécissement est même tellement prononcé que la membrane interne est comme plissée, mais la lumière n'en est jamais obturée ; on peut toujours les injecter. Ce rétrécissement, qui porte sur le vaisseau afférent du glomérule et sur les vaisseaux du glomérule sur lui-même n'est pas le seul qu'engendre la sclérose. Ces vaisseaux sont en outre, comme les canalicules, mécaniquement comprimés par le tissu connectif environnant, qui se rétracte à la quatrième période.

Sous l'influence de cette gêne circulatoire, la tension vasculaire augmente dans les artères de la substance médullaire; elles se dilatent, deviennent tortueuses et athéromateuses. C'est également à cette gêne circulatoire qu'il faut attribuer les thromboses qui se font dans les veines rénales, attendu que la tension veineuse est d'autant moins forte que la tension artérielle est plus considérable. Or, on sait qu'une des causes de la coagulation dans les veines est précisément la diminution de tension, la vitesse du courant sanguin étant en rapport avec l'intensité qu'elle présente.

Les altérations vasculaires ne sont pas limitées aux artères du rein. C'est à la néphrite insterstitielle qu'il faut rapporter les lésions athéromateuses des grosses artères, signalées depuis Bright, dans la maladie qui porte son nom ; on trouve, en effet, dans le cours de cette maladie, toutes les altérations artérielles qu'on a décrites sous le nom d'altérations athéromateuses, depuis la simple hyperplasie des éléments constitutifs de la membrane interne jusqu'à la dégénérescence graisseuse et à sa transformation calcaire. (Voir Altérations athéromateuses des artères. Thèse agrégation, 1868, Lecorché.)

Ces altérations artérielles ne sont pas les seules lésions, portant sur le système circulatoire, qui relèvent de la néphrite interstitielle. Traube a trouvé que 93 fois sur 100 cette variété de néphrite se compliquait d'hypertrophie du ventricule gauche

du cœur. Cette fréquence des maladies du cœur est de beaucoup supérieure à celle des observations de Bright, Christison, Grégory, Martin-Solon, Rayer, Becquerel, Bright et Barlow, Malmsten, Frerichs et Rosenstein; puisque, sur 406 individus qui succombèrent à la maladie de Bright, on n'en trouve guère, dans ces observations, que le quart qui présente de l'hypertrophie cardiaque avec ou sans lésion valvulaire. Mais, si la différence qui existe entre les chiffres de Traube et ceux des autres auteurs a lieu de surprendre au premier abord, en y regardant de près, on s'aperçoit bien vite que cette différence tient tout simplement à ce que Traube, sans s'en douter, ne s'est pas placé sur le même terrain que ses devanciers. Tous ces auteurs, en effet, se contentent de signaler les maladies de cœur et principalement l'hypertrophie dans la maladie de Bright, confondant, sous un seul et même nom, des entités morbides très-différentes : la néphrite parenchymateuse, la néphrite interstitielle et même la dégénérescence amyloïde. Si l'on sépare chacune de ces entités, réservant le nom de maladie de Bright, si l'on veut, à la néphrite parenchymateuse qui des trois présente assurément, de la façon la plus nette, les caractères qu'on lui reconnaît habituellement; si d'autre part on recherche ensuite, comme nous l'avons fait, pour chacune de ces entités, quelle est la fréquence des complications cardiaques, on verra que, si l'on rencontre assez souvent la dilatation ventriculaire sans hypertrophie avec la néphrite parenchymateuse, la dilatation ventriculaire avec hypertrophie appartient exclusivement à la néphrite interstitielle; on verra de plus que la dégénérescence amyloïde est le plus souvent indemne de toute complication cardiaque. Aussi peut-on conclure de ces recherches que les cas d'hypertrophie cardiaque, signalés par les auteurs anciens, avaient trait à des complications survenues dans le cours de la néphrite interstitielle.

Ces complications cardiaques ne sont pas toujours identiques. Tantôt on constate l'existence d'une simple hypertrophie, portant surtout sur le ventricule gauche. Cette hypertrophie simple, que Bright a le premier décrite, et, dont il a donné une explication sur laquelle nous aurons à revenir, peut s'accompagner

parfois de lésions valvulaires. Grainger-Stewart, qui a fait des recherches à cet égard, a trouvé que, sur 100 cas d'hypertrophie cardiaque liée à la néphrite interstitielle, on rencontrait 46 fois l'hypertrophie simple et 54 fois l'hypertrophie avec lésion valvulaire. Cette deuxième variété d'hypertrophie n'a pas toujours la même origine. Tantôt elle n'est autre que l'hypertrophie simple, qui, à un moment donné, par le fait de la dilation exagérée du ventricule, s'est accompagnée d'une insuffisance aortique. D'autres fois cette hypertrophie est liée à une endocardite, consécutive à la néphrite interstitielle. Cette endocardite, portant sur les valvules, a déterminé le rétrécissement ou l'insuffisance de l'orifice cardiaque, et ultérieurement l'hypertrophiedu ventricule. Il peut se faire, enfin, que l'affection rénale soit consécutive à l'affection cardiaque, dont elle n'est qu'une conséquence.

Cette hypertrophie cardiaque, secondaire à la néphrite interstitielle, et dont nous expliquerons plus loin le mode de production, rencontre chez ces malades toutes les conditions qui peuvent en favoriser le développement. Cette néphrite, en effet, progresse lentement ; le malade conserve longtemps ses forces ; il est en état de fournir tous les éléments nécessaires à l'hypernutrition qui préside à l'apparition de cette hypertrophie. Il en est tout autrement lorsqu'il s'agit de la néphrite parenchymateuse qui, dès le début de son apparition, porte une l'atteinte si profonde à la crase sanguine.

La capsule fibreuse résiste à la transformation graisseuse du rein ; elle finit même par présenter une véritable hypertrophie, qu'explique très-bien la gêne qu'apporte au cours du sang l'atrophie de la substance tubuleuse ou parenchymateuse.

Au début de la néphrite interstitielle, à la première période, la capsule fibreuse, a conservé sa transparence. Elle se détache facilement des tissus sous-jacents. A la deuxième période, elle est épaissie, blanchâtre ; les éléments qui la constituent sont tuméfiés, imbibés de liquides. Plus tard, à la troisième et à la quatrième période, elle devient le siége d'une véritable hypertrophie ; elle est très-adhérente aux tissus sous-jaccents. Son épaisseur augmente, sa vascularisation est plus prononcée. Cette vascularisation est due tout entière à l'a-

trophie de la substance parenchymateuse, surtout à celle de la substance corticale. Le sang qui arrive au rein par l'artère rénale, ne pouvant traverser cet organe, se crée à sa surface, dans la capsule fibreuse, des voies nouvelles qui en permettent le retour par la veine émulgente. De là cette vascularisation dont la capsule fibreuse est le siége, et qu'elle présente même à l'époque la plus avancée de la néphrite interstitielle, alors que le rein a subi presque en entier la dégénérescence fibreuse ou la transformation graisseuse.

Lorsque la néphrite interstitielle est secondaire à une affection rénale, on trouve dans le rein, outre les altérations que nous venons de décrire, et qui appartiennent en propre à la sclérose, les lésions caractéristiques de l'affection primitive. C'est ici un noyau cancéreux ; ailleurs des calculs. La néphrite est alors partielle. Le siége en est différent; il varie avec celui de l'affection primitive.

Le siége des concrétions, cause de cette néphrite, a été signalé par différents auteurs. Elles apparaissent, selon Rayer, sous forme de petits grains rouges, composés d'acide urique, fixés dans la substance corticale ou médullaire du rein, ou sous forme de calculs situés dans les calices ou dans les bassinets. D'après Castelnau, tous les cônes tubuleux ou pyramides de Malpighi, renfermeraient des dépôts de matière blanche comme l'émail, qui ne serait due qu'à une accumulation d'urates. Elles ont été décrites par Tod et Garrod comme se présentant sous forme de stries d'un blanc mat.

Lorsque la néphrite interstitielle est de nature syphilitique, elle peut revêtir deux aspects différents; tantôt elle est généralisée, c'est le plus souvent sous cette forme qu'elle se présente, dans les cas de syphilis héréditaire (Virchow, Beer); tantôt elle est partielle, et due ordinairement à la syphilis acquise. On la rencontre sons cette seconde forme chez l'adulte (Klebs). Elle présente ceci de particulier que le tissu de nouvelle formation ne s'organise pas complètement, et que les foyers inflammatoires passent rapidement à la caséification, donnant lieu à des gommes, analogues à celles qu'on rencontre, dans les mêmes conditions, vers d'autres organes.

La néphrite interstitielle embolique est toujours partielle. Elle est caractérisée par des foyers hyperplasiques plus ou moins nombreux, qui coexistent avec des foyers, de même nature, siégeant dans d'autres organes, surtout dans le foie et dans la rate. On retrouve assez souvent, dans ces cas, la cause productrice de ces inflammations multiples, c'est-à-dire l'embolie qui a déterminé l'oblitération des artères correspondant aux foyers inflammatoires.

Lorsque la néphrite interstitielle est consécutive à une affection cardiaque, elle présente des caractères qui méritent une description spéciale. C'est à cette variété de néphrite ou sclérose qu'on donne le nom de rein cyanotique. Elle est aux reins ce que la cirrhose dite cardiaque est au foie. Ce qui distingue cette variété, c'est que le rein, quelle que soit l'époque à laquelle on ait l'occasion de l'examiner, n'est jamais atrophié.

Au début les reins volumineux présentent une teinte bleuâtre uniforme sur laquelle se dessinent, en saillies légères et d'un bleu foncé, les étoiles de Verheyen. La surface en est lisse, et la capsule, pauvre en graisse, est au début facile à enlever. La consistance est légèrement augmentée. Lorsque, à cette période d'hyperémie, on examine le rein au microscope, on trouve les vaisseaux remplis de sang, surtout les vaisseaux veineux. L'injection s'étend jusqu'aux glomérules, elle porte sur les capillaires et les vaisseaux efférents. La coupe permet de constater que la teinte bleuâtre est surtout prononcée au niveau de la substance médullaire. Le tissu connectif, imbibé de sérosité, est plus apparent; l'épithélium des canalicules est sain.

A une époque plus avancée, l'aspect extérieur est le même; mais on trouve, à l'examen microscopique, que le tissu connectif est infiltré de cellules lymphoïdes. Plus tard encore, on constate souvent çà et là, à la surface de l'organe, des taches jaunâtres dues à l'épithélium des canalicules tortueux dégénéré; il en est ainsi lorsque la néphrite parenchymateuse est venue compliquer la néphrite interstitielle, ce qui est ici fréquent. Les cellules lymphoïdes se sont transformées en tissu connectif; les cloisons intercanaliculaires épaissies, dures, résistantes, peuvent renfermer des restes d'épanchements sanguins plus ou moins altérés.

Lorsque alors on prive le rein du sang qu'il contient, il ne s'affaisse plus. Du reste, il n'y a jamais d'atrophie dans cette variété de néphrite, et le rein conserve, sauf les taches jaunâtres plus ou moins nombreuses, dont nous avons parlé, la teinte qui lui a valu le nom de rein cyanotique.

La capsule fibreuse participe à l'affection; elle s'est épaissie, et ne se détache que difficilement du tissu rénal sous-jacent.

Outre ces altérations, qui appartiennent à la néphrite interstitielle, il n'est pas rare de rencontrer des lésions dues aux complications inflammatoires ou œdémateuses qui peuvent s'être montrées pendant la vie.

Suivant Grainger Stewart, c'est surtout le foie, la rate, les yeux, qui seraient le siége de ces inflammations consécutives. 15 fois sur 100 il aurait trouvé de la cirrhose hépatique; 40 fois sur 100 il aurait vu la rate atteinte; la capsule en était épaissie, le stroma plus résistant et augmenté. Dans les yeux on constate les altérations anatomiques propres à la rétinite, mais surtout des foyers hémorrhagiques de la rétine, de date ancienne ou récente, qu'on a été à même de constater, pendant la vie, à l'aide de l'ophthalmoscope.

On trouverait également la muqueuse gastro-intestinale assez fréquemment enflammée, et ce qu'il y aurait de particulier, suivant Fenvick et Wilson Fox, c'est que l'inflammation respecterait les follicules et ne porterait que sur le tissu interfolliculaire.

Le sang n'a pas été l'objet d'études très-étendues; toutefois, nous pouvons dire qu'on y a vainement cherché les lésions caractéristiques de l'état dyscrasique qu'admettent certains auteurs. Cet état ne paraît être autre que celui qu'on rencontre dans toute maladie cachectique, à une période plus ou moins avancée de leur évolution. On n'y rencontre de matières extractives que lorsque le rein devient insuffisant pour leur élimination. C'est du moins ce que semblent prouver les recherches faites par Owen-Rees et Hassall.

(La suite à un prochain numéro.)

SUR LES DIFFÉRENTS MODES DE PRODUCTION DE LA SUPPURATION A LA SUITE DE L'ÉRYSIPÈLE ET SUR LES VARIÉTÉS QU'ELLE PRÉSENTE,

Par le Dr LORDEREAU, ancien interne des hôpitaux.

Pour certains auteurs, la suppuration est le terme naturel, quoique rarement atteint, de l'évolution de l'érysipèle; pour d'autres elle ne peut être que le résultat d'une complication. Du reste, quelques-uns placent le siége primitif des foyers purulents dans le derme, d'où ils se porteraient vers la surface épidermique ou vers le tissu sous-cutané, selon qu'ils auraient pris naissance dans la moitié la plus superficielle de cette membrane ou dans la moitié la plus profonde (1). Un plus grand nombre pensent que le derme est habituellement respecté et que c'est dans le tissu cellulaire qu'il convient de chercher l'origine des abcès et des clapiers. Plusieurs enfin, préoccupés surtout des lésions vasculaires, veulent attribuer les accidents suppuratifs à l'inflammation des veines ou des lymphatiques qui prennent leur origine dans la peau ou qui rampent au-dessous d'elle.

Nous avons voulu nous rendre compte de ce qu'il y a de fondé dans ces différentes opinions. En même temps, nous avons cherché si la suppuration consécutive à l'érysipèle est un phénomène toujours semblable à lui-même, ou s'il n'y a pas lieu d'y reconnaître plusieurs variétés différentes.

La suppuration étant essentiellement un phénomène anatomique, nous avons dû nous occuper avant tout de l'anatomie pathologique de l'érysipèle. Nous avons dans ce but analysé un très-grand nombre d'autopsies d'érysipélateux, dont plusieurs pratiquées par nous-même ou en notre présence. Nous avons, en outre, étudié au microscope la peau de 18 sujets morts d'érysipèle. Mais il s'en faut de beaucoup que l'anatomie pathologique suffise à faire connaître complètement la suppuration

(1) Cette opinion n'a plus guère de partisans aujourd'hui, mais elle était très accréditée il y a trente ans. Voy. LEPELLETIER, thèse pour le professorat, 1836, et le COMPENDIUM DE MÉDECINE, 1839.

dans l'érysipèle. Nous nous sommes efforcé de tenir compte de phénomènes d'un autre ordre qui influent grandement sur l'évolution des accidents suppuratifs qu'on observe à la suite de l'érysipèle, et même sur leur production.

Avant d'entrer en matière, nous devons dire que pour nous, comme du reste pour la majorité des auteurs contemporains, l'érysipèle doit rester distinct de la phlébite, de l'angioleucite, du phlegmon diffus, de la fièvre puerpérale et des diverses infections avec lesquelles on a quelquefois cherché à l'identifier, et que d'autre part il n'y a pas lieu de considérer l'érysipèle médical et l'érysipèle chirurgical comme deux maladies différentes. Nous avons exposé ailleurs (1) les raisons qui nous ont fait adopter cette manière de voir. Ce n'est pas ici le lieu d'y revenir ; mais il importait, pour éviter tout malentendu, que nous fissions connaître ce que nous entendons par érysipèle, car la divergence des opinions des auteurs au sujet de la suppuration dans cette maladie tient en partie à ce qu'ils n'assignent pas à la maladie elle-même les mêmes limites nosographiques.

I. — C'est surtout au microscope qu'il faut étudier les altérations produites dans les téguments par l'érysipèle. Cependant l'examen à l'œil nu permet déjà de constater les quatre symptômes classiques de l'inflammation : rougeur, tumeur, chaleur et douleur. Il fait voir en outre que le tissu sous-cutané participe dans certains cas aux altérations de la peau.

L'étude histologique, récemment inaugurée par les travaux de M. le professeur Vulpian et par ceux de MM. Volkmann et Steudener (2), rend compte de ces symptômes.

Les lésions qu'elle révèle se rapportent à deux grands faits pathologiques : infiltration de sérosité et infiltration de leucocytes, liés l'un et l'autre à une congestion plus ou moins considérable.

---

(1) LORDEREAU. *De la suppuration dans l'érysipèle.* Paris, Lauwereyns, 1873. Ce travail contient des détails plus étendus et des indications bibliographiques plus complètes sur la plupart des points qui sont ici traités.

(2) VULPIAN. *Arch. physiol.*, mars 1868, p. 314. — VOLKMANN et STEUDENER. *Centralblatt*, août 1868, p. 561.

L'infiltration de liquide est sans doute la cause du bourrelet qui entoure la plaque érysipélateuse du côté par où elle s'accroît. Elle se reconnaît au microscope par la dissociation qu'elle fait subir aux éléments de la peau.

On trouve quelquefois sur les coupes les faisceaux du derme écartés les uns des autres. Cette altération paraît propre à favoriser le développement d'abcès dans le derme lui-même. Mais il est juste de dire qu'elle est fort loin d'être constante, et que les abcès intradermiques, contrairement à l'opinion qui avait cours il y a une trentaine d'années, sont tout à fait exceptionnels.

Dans l'épiderme, les effets de l'infiltration séreuse se voient presque sur toutes les coupes. Ce n'est guère qu'au cuir chevelu qu'ils manquent quelquefois, peut-être parce que les racines des cheveux maintiennent les cellules épidermiques dans leurs rapports primitifs.

On trouve assez souvent un décollement de l'épiderme, toujours très-limité, ou si l'on veut un défaut d'adhérence entre quelques cellules du corps muqueux et la papille correspondante. Ce n'est qu'un accident de préparation, favorisé peut-être par l'infiltration dont nous nous occupons, mais tout à fait dénué d'importance. La chute d'un poil ou d'une glande, qui laisse à sa place une lacune, n'en a guère davantage. Ce qui mérite mieux d'être noté, c'est l'existence à peu près constante de phlyctènes. La plupart du temps ces phlyctènes ne sont reconnaissables qu'au microscope ; mais elles se traduisent cliniquement par l'aspect particulier que présente la peau atteinte d'érysipèle, et par la desquamation qui a souvent lieu à la fin de cette maladie. Grosses ou petites, les phlyctènes sont creusées dans l'épaisseur du corps muqueux, à peu de distance de la couche cornée. Elles sont peut-être dues simplement à l'écartement des cellules par le liquide épanché. L'aspect de ces cellules qui paraissent gonflées, et la comparaison avec ce qui se passe dans les cas où la peau a subi l'action d'irritants, tels que la pommade stibiée, nous porte à penser qu'elles se forment par l'accumulation de liquide à l'intérieur des cellules, qui deviennent vésiculeuses et finissent par se rompre. Les cavités ainsi

constituées renferment une sérosité qui tient en suspension de petits corps que nous considérons comme les détritus des cellules. Quelquefois il s'y ajoute des globules blancs. Lorsque ces derniers éléments sont suffisamment abondants, le liquide des phlyctènes peut être considéré comme de la sérosité purulente, ou même comme du pus véritable.

Cela n'est pas très-fréquent. Bien souvent on ne trouve de leucocytes ni dans les espaces creusés au sein de l'épiderme ni entre les cellules du corps muqueux.

Dans le derme, au contraire, l'infiltration de globules blancs est constante, son abondance seule varie, et avec elle la distribution de ces éléments. Dans certains cas il n'y en a qu'un petit nombre, visiblement accumulés pour la plupart autour des vaisseaux sanguins. On en trouve même dans l'épaisseur des parois vasculaires. D'autres sont interposés entre les faisceaux du derme. Du reste la lésion, dans ces cas légers, est presque localisée dans la partie la plus superficielle de la peau; aussi est-ce à juste titre qu'on a considéré l'érysipèle comme ayant dans cette couche superficielle son siége essentiel. Lors, au contraire, que la lésion est très-intense, les leucocytes se rencontrent dans les couches profondes du derme, dans les trabécules qui isolent les paquets adipeux, dans les cloisons qui séparent les vésicules d'un même paquet, et jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané. Non-seulement alors la couche superficielle du derme n'est plus leur siége exclusif; elle n'est plus même leur siége principal. Quelquefois la coupe paraît partout bourrée de globules blancs; plus souvent il y en a une moindre quantité dans le corps papillaire et surtout dans la zone moyenne du derme que dans le pannicule graisseux et dans le tissu sous-cutané. Il est plus que probable que cette répartition a sa cause dans la texture inégalement serrée de ces différentes couches, qui oppose à l'infiltration une résistance inégale.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur la ressemblance entre la double infiltration de sérosité et de globules blancs, qui vient d'être décrite, et la suppuration. Que cette infiltration dépasse certaines limites, qu'elle se creuse des cavités dans les tissus, soit en les refoulant, soit en en déterminant la fonte ou la ré-

sorption moléculaire, et il y aura suppuration, au sens où l'entendent les cliniciens.

Dans la majorité des cas les choses ne vont pas jusque-là. Peu de temps après avoir atteint son maximum, la lésion disparaît en quelques jours par la fragmentation des leucocytes en corpuscules plus petits et en granulations qui sont résorbées, ainsi que le liquide épanché, et peut-être aussi, comme le pensent certains auteurs, par la résorption de ces éléments sans fragmentation préalable.

Lors même que l'inflammation, plus violente et moins éphémère, aboutit à la formation de collections ou de nappes purulentes dans certains points des téguments, la résorption ne s'en fait pas moins dans les autres; de telle sorte qu'au niveau d'un abcès sous-cutané on voit parfois le derme revenu à l'état normal, sinon qu'il est resté plus ou moins fortement congestionné. Mais, soit qu'il se fasse du pus, soit que l'évolution locale de la maladie se termine par la résolution, les phénomènes ne sont pas essentiellement différents, et l'examen que nous venons d'en faire nous permet de conclure dès à présent que l'érysipèle n'est pas, comme on l'a prétendu, incapable de déterminer de la suppuration par lui-même et sans le secours d'une complication. Nous pouvons même, d'après ce que nous avons vu de la distribution des globules blancs dans les différentes couches des téguments, pressentir le siége des formations purulentes : quelquefois dans l'épiderme, exceptionnellement dans le derme, et le plus souvent dans le tissu cellulaire sous-cutané. Nous pouvons pressentir également que c'est dans les régions où la peau est fine, et le tissu cellulaire lâche que, toutes choses égales d'ailleurs, l'inflammation érysipélateuse a le plus de chance d'arriver jusqu'à la suppuration, parce que c'est dans ces conditions que cette inflammation, dont le siége essentiel est dans la partie superficielle du derme, trouve le moins d'obstacles à gagner le tissu cellulaire et à s'y développer.

Voyons maintenant quel rôle jouent dans la production de pus à la suite de l'érysipèle les inflammations vasculaires dont cette maladie peut être compliquée.

A en croire un grand nombre d'auteurs de la première moitié de ce siècle, celui de la phlébite serait considérable. Il régnait alors une théorie qui faisait de la phlébite capillaire l'élément essentiel de l'érysipèle et même de toutes les inflammations. A la suite des origines veineuses, les troncs sous-cutanés étaient souvent pris, et on croyait assez fréquent qu'ils fussent remplis de pus, quand l'érysipèle atteignait une grande intensité (1). Ou bien encore on faisait de la phlébite la caractéristique d'une catégorie d'érysipèles qu'on appelait *phlegmoneux veineux* (2).

Si l'on se reporte aux observations qui ont été publiées à l'appui de ces opinions, on reconnaît qu'elles sont entachées de deux sortes d'erreur. Dans plusieurs, l'existence de la phlébite n'est rien moins que démontrée; dans d'autres, il est facile de s'assurer que ce qu'on a qualifié d'érysipèles phlegmoneux, étaient des phlegmons diffus; car, malgré les récents travaux de Dupuytren, la plupart des auteurs confondaient alors ces deux maladies. Aussi ne parle-t-on plus guère aujourd'hui de la phlébite dans l'érysipèle.

Ce n'est pas qu'elle n'y existe jamais. Nous-même nous avons vu, dans trois de nos autopsies, des traces d'inflammation des veines sous-cutanées. Nous avons même quelquefois trouvé au microscope une phlegmasie des veinules du derme, caractérisée par le gonflement, en quelques points, de la couche endothéliale de ces veinules, et par la présence, à leur intérieur, de quelques petits caillots formés de fibrine et de leucocytes. Cette altération, que nous n'avons vue décrite nulle part, était extrêmement limitée, et ne se liait pas à l'inflammation des veines sous-cutanées. Les capillaires veineux avaient simplement participé, par contiguïté de tissu, à l'inflammation du derme, comme, dans les cas auxquels nous avons précédemment fait allusion, les troncs veineux à celle du tissu sous-cutané.

Nous avons relevé, dans les auteurs, trois observations seulement de pus rencontré dans les veines à la suite d'érysipèle.

---

(1) RIBES. Mém. d'anat. et de physiol., t. I, p. 1 et 36. — CRUVEILHIER. Atlas, IVe liv., pl. 6; et Anat. path. gén., t. I, p. 156.

(2) SANSON. *Presse médicale*, 1837, n° 51, p. 401.

Dans deux au moins de ces trois cas (1), les veines paraissent n'avoir suppuré que consécutivement au tissu cellulaire ambiant. On n'a pas pu s'assurer s'il en était de même dans le troisième, parce qu'il s'agissait de la face, qu'on est obligé de respecter dans les autopsies. En revanche, on a constaté dans les méninges une infiltration purulente qui avait sa cause prochaine dans la suppuration des sinus. Ce dernier fait n'a rien dont on puisse s'étonner, mais il est certain qu'il est rare. Ni comme effet ni comme cause, la suppuration des veines ne joue un grand rôle dans l'érysipèle.

Celle des lymphatiques a plus d'importance. Ce n'est pas, nous l'avons déjà donné à entendre, que nous acceptions la théorie d'après laquelle l'inflammation des réseaux lymphatiques d'origine serait l'élément fondamental de l'érysipèle. Sur 18 cas d'érysipèle que nous avons étudiés au microscope, nous n'avons rencontré que cinq fois les lymphatiques altérés. Sur les préparations de peau saine, on ne voit pas ces vaisseaux, parce qu'ils sont affaissés. Dans les cinq cas dont nous parlons, ils étaient dilatés, et, probablement suivant la période où les lésions étaient parvenues, les uns ne contenaient que quelques cellules endothéliales et quelques leucocytes qui en encombraient à moitié le calibre, les autres étaient bourrés de globules blancs, ainsi que les portions environnantes du derme (2).

On a interprété différemment ces phénomènes. Pour les uns, ce n'est rien autre chose que la résorption, par les lymphatiques, du liquide et des éléments qui infiltrent les tissus; pour les autres, c'est une véritable angioleucite capillaire. Quoi qu'il en soit, cette lésion n'est ni spéciale à l'érysipèle, car nous l'avons retrouvée dans l'irritation produite par la pommade d'Autenrieth, ni constante dans cette maladie; nous ajouterons qu'elle peut exister sans angioleucite des troncs et réciproquement, et nous croyons qu'il ne faut pas lui attribuer une

(1) Rayer. Maladies de peau, t. I, p. 163. — Després. Traité de l'érysipèle, obs. LV.—Hayem. *Société anatomique*, 1871, p. 11.

(2) Ces lésions des lymphatiques ont été signalées d'abord par Volkmann et Steudener (*loc. cit.*); puis par MM. Liouville (*Soc. Biol.*, juin ou juillet 1872), Cadiat (*Soc. anat.*, 14 février 1873), J. Renaut (*Soc. Biol.*, 29 mars 1873).

part considérable dans la pathogénie des suppurations consécutives à l'érysipèle.

C'est à l'inflammation des troncs lymphatiques sous-cutanés que revient cette part. On sait combien cette inflammation est fréquente dans l'érysipèle, ou du moins dans l'érysipèle traumatique des membres. Cette inflammation va parfois jusqu'à la suppuration. Ordinairement les tissus ambiants sont également remplis de pus. On peut alors penser que les lymphatiques y ont puisé, par un simple phénomène d'absorption, le pus qu'on rencontre dans leur cavité. Nous avons vu avec M. Cadiat un cas où cette explication n'était pas possible. A la suite d'un érysipèle né d'une plaie du genou, les lymphatiques superficiels et profonds du membre inférieur, y compris ceux de la jambe, étaient gorgés de pus sans que l'érysipèle eût suppuré, et sans que l'examen microscopique permît de découvrir dans les lymphatiques du derme les altérations dont nous avons parlé plus haut (1). Il ne paraît donc pas contestable qu'une angioleucite suppurée puisse résulter d'un érysipèle.

A son tour l'angioleucite est souvent la cause d'accidents suppuratifs chez les érysipélateux.

A la vérité, chez les sujets à l'autopsie desquels nous avons trouvé du pus dans les lymphatiques, le tissu cellulaire qui entourait ces vaisseaux était peu enflammé, ou même ne l'était pas du tout (2), mais cela tient sans doute à ce que les malades avaient succombé avant que l'inflammation eût eu le temps de se développer. Dans des cas moins graves, et où l'angioleucite n'est très-vraisemblablement pas suppurative, les abcès du tissu cellulaire, échelonnés tout le long des troncs lymphatiques principaux du membre, sont un phénomène fréquent. Ils n'ajoutent rien du reste à la gravité du pronostic, et même on a prétendu qu'ils la diminuent (3). Peut-être l'angioleucite détermine-t-elle quelquefois la formation de vastes clapiers ; nous n'osons pas l'affirmer.

---

(1) LORDEREAU. Sur l'angioleucite suppurée dans l'érysipèle. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, mai 1873.

(2) CRUVEILHIER a cité des cas analogues. (Atlas, liv. XIII et XXXI ; Anat. path. gén., t. IV, p. 493.

(3) GOSSELIN. Dict. de méd. pratique, art. *Erysipèle.*

On pourrait croire, *à priori*, que les ganglions s'enflamment souvent, à la suite des vaisseaux qui s'y rendent. Dans l'érysipèle, rien n'est plus rare.

Cependant Thoinnet nous a fait connaître l'histoire d'une épidémie d'érysipèle, dans laquelle la fonte purulente des ganglions et l'ulcération de la plaie formée par leur ouverture furent des phénomènes constants. Ces bubons, et l'érysipèle même qu'ils accompagnaient, paraissent avoir eu pour cause la pénétration par de petites plaies, et chez des individus débilités, d'un agent dont la nature n'a pas été déterminée, mais certainement matériel, car les sujets dont les solutions de continuité furent protégées par du collodion séjournèrent impunément dans les salles infectées par cette singulière maladie (1).

En dehors des faits rapportés par Thoinnet, à peine avons-nous trouvé dans les auteurs trois exemples de suppuration des ganglions dans des érysipèles (2). Dans un des cas où nous avons vu les lymphatiques remplis de pus, l'un des ganglions auxquels ils aboutissaient en contenait également; les autres n'étaient que congestionnés.

En résumé, le bubon est l'un des accidents qu'on a le moins lieu de craindre à la suite de l'érysipèle.

L'angioleucite, quand elle accompagne l'érysipèle comme lorsqu'elle est seule, paraît favoriser le développement du phlegmon diffus. C'est peut-être ce qui a eu lieu dans les cas auxquels Sanson a donné le nom d'érysipèles phlegmoneux lymphatiques (3); remarquons toutefois qu'il n'est pas certain que dans ces cas il y ait eu érysipèle.

Enfin l'angioleucite, et surtout la phlébite, peuvent donner lieu à l'infection purulente. Mais, comme les érysipèles qui se terminent par cette terrible complication sont nés autour d'une lésion traumatique, il est à peu près impossible de déterminer la part qu'ils peuvent avoir prise à sa production.

---

(1) THOINNET, Thèse, 1859.

(2) BOUILLAUD. Clinique, t. I, p. 476, obs. IV. — BROCA. Mém. sur la pleurésie secondaire (*Archives gén. de méd.*, 1850, t. XXII, 4e série, p. 385). — DESPRÈS. loc. cit. Obs. XVIII.

(3) SANSON. Loc. cit.

Il ressort de cette étude, que les suppurations consécutives à l'érysipèle ne reconnaissent pas toutes la même cause. Les unes résultent de la dermite érysipélateuse qui a seulement dépassé, en profondeur et en intensité, ses limites habituelles; d'autres sont l'effet de l'inflammation, suppurative ou non, des lymphatiques et, rarement, des veines de la région malade.

A côté de ces causes locales, nous devrions étudier l'influence des phénomènes généraux de l'érysipèle. Ces phénomènes, dont plusieurs auteurs ont cru pouvoir s'autoriser pour ranger l'érysipèle parmi les fièvres éruptives, ou parmi les empoisonnements septiques, ont, soit comme cause efficiente de suppuration, soit comme cause adjuvante, une importance considérable. C'est dans les érysipèles qui les présentent au plus haut degré, que l'inflammation locale aboutit le plus fréquemment à la suppuration ; que cette suppuration est le plus grave, le plus abondante, le plus prolongée. On voit même, sous l'influence de l'état général, se développer des suppurations qui peuvent siéger *loin* de l'exanthème cutané et débuter *après* que cet exanthème a cessé d'exister, et qui, par conséquent, n'ont avec les phénomènes locaux de l'érysipèle aucune relation. Mais, comme le mode d'action de cette cause nous est inconnu, et que nous ne pouvons qu'en décrire les effets, nous nous contenterons de marquer ici sa place et nous renvoyons au paragraphe suivant ce que nous avons à en dire.

II. — Nous n'avons pas l'intention de passer en revue tous les accidents suppuratifs qui peuvent survenir à la suite de l'érysipèle. Nous n'ajouterons rien à ce que nous avons dit de ceux qui ont dans la phlébite ou la lymphangite leur cause immédiate. Parmi ceux qui résultent de l'érysipèle lui-même, nous négligerons les phlyctènes suppurées et les abcès intradermiques, à cause de leur peu d'importance. Nous ne dirons rien non plus du phlegmon diffus et de l'infection purulente, qui se développent quelquefois à l'occasion de l'érysipèle et sans inflammation manifeste des vaisseaux, parce que nous ignorons comment ces complications se produisent et que, une fois produites, elles suivent leur marche ordinaire, et ne tirent aucun caractère particulier de la coexistence de l'érysipèle.

Ces éliminations opérées, nous ferons des suppurations qui restent deux parts. Dans l'une, nous rangerons celles qui sont le résultat des phénomènes locaux de l'érysipèle seuls, ou combinant leur action avec l'état général; dans l'autre, celles qui ont dans cet état leur cause exclusive. Nous parlerons d'abord de celles-ci, parce que nous pensons qu'après avoir vu ce que produisent les phénomènes généraux lorsqu'ils agissent seuls, on reconnaîtra plus aisément leur influence dans les cas où ils ne jouent qu'un rôle accessoire.

Comme à la suite de certaines grandes pyrexies, il peut, à la suite de l'érysipèle, se former du pus dans les parotides, dans certaines séreuses. Ces graves accidents sont à la vérité fort rares, et nous ne les mentionnons que sur la foi des auteurs (1). Plus souvent on voit apparaître une longue série de petits abcès sous-cutanés, peu ou point douloureux, souvent remplis de pus sanguinolent, rapidement cicatrisés et de tout point semblables à ceux qui s'observent dans la convalescence de la fièvre typhoïde (2). Ces abcès témoignent d'une atteinte sérieuse portée à l'organisme entier; mais ils n'ont par eux-mêmes aucune gravité, et les malades qu'ils atteignent finissent à peu près toujours par guérir.

Il y a une autre forme d'abcès dont le pronostic est beaucoup plus grave. Ils surviennent chez des individus qui restent, après l'évolution locale de l'érysipèle, plongés dans une cachexie profonde et quelquefois croissante. Ce sont de vastes collections de pus qui se forment, dans le tissu cellulaire sous-cutané ou intermusculaire, rapidement, sans grandes douleurs en général, sans inflammation périphérique bien manifeste, à la manière en un mot des abcès froids ou des abcès de l'infection purulente. Nous en avons vu un exemple remarquable dans le service de M. Gosselin, chez un malade dont M. Pozzi a publié l'observa-

---

(1) Gosselin et Raynaud. Dict. de méd. pratique, art. *Erysipèle*.— Ledibberder. *Soc. anat.*, 1866, p. 500.— Ritzmann. Anal. dans le *Schmidt's Jahrbücher*, 1871, p. 179, et 1872, p. 321.

(2) Landouzy. *Gaz. méd.*, 1839, p. 313. — Gintrac. Pathol., t. III, p. 236. — Bouchut. Mal. des enfants, 5e édit., p. 799.

tion (1). À la suite d'un érysipèle de la tête, cet homme eût d'abord de petits abcès dans le cuir chevelu ; puis, dix ou quinze jours après la disparition de l'exanthème, une grosse collection dans la paroi abdominale, et trois semaines encore plus tard, une énorme sous le muscle trapèze. Ce malade finit par succomber au progrès de la cachexie. L'abcès abdominal était cicatrisé ; on put constater qu'il s'était étendu jusque sous le péritoine et pourtant cette membrane avait conservé tout son poli. Autour de l'abcès du cou les tissus étaient également sains. Cet abcès n'avait aucune tendance à la réparation, ce qui s'explique par l'état général du malade, qui s'était beaucoup aggravé depuis la cicatrisation du premier foyer.

La forme de ces accidents, leur siége, l'époque de leur apparition ne permettent pas de les confondre avec ceux dont nous allons maintenant parler, qui sont liés aux phénomènes locaux de l'érysipèle.

La violence de l'inflammation, la finesse de la peau, l'absence de pannicule graisseux et la laxité du tissu cellulaire, la présence d'une plaie qui a déjà irrité ce tissu et qui l'expose au contact direct d'agents irritants de diverses natures, sont, avec l'état général, les circonstances qui amènent la formation de pus dans les régions où l'érysipèle accomplit son évolution locale.

Les suppurations de cet ordre restent généralement limitées au tissu cellulaire sous-cutané. Quelquefois pourtant elles franchissent les aponévroses, sans qu'il soit besoin pour cela qu'elles trouvent dans une veine ou dans un lymphatique une voie toute préparée. On voit alors du pus dans le tissu conjonctif intermusculaire et même dans celui qui sépare les faisceaux d'un même muscle. Chez l'un des malades que nous avons observés, l'autopsie fit voir une infiltration purulente dans le muscle long supinateur (2). On trouve dans les auteurs des cas analo-

(1) Pozzi. *Société anatomique*, 1873, page 127.

(2) Nous n'avons pas pu assister à cette autopsie. M. Cadiat, avec qui nous avions observé ce malade, et plusieurs autres auxquels nous faisons allusion dans ce travail, nous en a communiqué les résultats.

gues (1). Chez un autre de nos malades la convalescence ne commença qu'après l'ouverture d'un foyer situé au-dessous du biceps brachial. L'inflammation peut aussi, de proche en proche, gagner une cavité séreuse et y provoquer la formation d'un épanchement purulent. Nous ne citerons pas comme exemple la péritonite suppurée qui accompagne assez souvent l'érysipèle ombilical du nouveau-né. Cette lésion nous paraît résulter bien moins de l'érysipèle que de la phlébite ombilicale et surtout de cet état général qu'on a appelé puerpéral, et qui produit quelquefois la péritonite bien que l'érysipèle ait siégé loin de l'abdomen et même sans qu'il y ait eu érysipèle.

Mais on observe quelquefois la suppuration de séreuses voisines de la peau et même du péritoine (2), en dehors des conditions spéciales aux nouveau-nés. Cela n'est pas très-commun. Pour notre part, nous n'avons vu suppurer qu'une bourse prérotulienne ; encore est-il juste de dire que dans ce cas l'érysipèle était compliqué d'une angioleucite qui avait déterminé des abcès périlymphatiques, et qui était peut-être la cause de l'accident dont nous parlons.

En se propageant de proche en proche, l'inflammation n'atteint pas partout le même degré. On serait loin de compte si l'on s'attendait à rencontrer une nappe purulente dans toute l'étendue des tissus envahis. Chaque point garde au contraire son indépendance, et marche isolément vers la suppuration ou vers la résolution. Nous avons trouvé des clapiers dans le *fascia superficialis*, alors que les aréoles correspondantes du pannicule graisseux ne contenaient pas de pus, et du pus dans le pannicule alors qu'il n'y en avait pas dans le fascia subjacent. Nous avons vu un vaste décollement très-rapidement produit dans la partie la dernière atteinte par l'érysipèle, tandis qu'il n'y en avait pas dans celles qui l'avaient été plus tôt. Cette irrégularité de distribution tient à diverses causes, au nombre desquelles nous signalerons seulement la plus ou moins grande laxité du tissu, dont nous avons déjà parlé.

(1) Gintrac. *Loc. cit.* — Broca. *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXII, p. 385. — Piorry. Clin. de la Pitié, 1833, p. 379. — Malle. Anal. par Piorry, p. 393. — Rayer. Mal. de peau, t. I, p. 168.

(2) Desprès. *Loc. cit.*, obs. XV,

Si le malade ne succombe pas rapidement, les différents foyers de suppuration, primitivement isolés, se réunissent pour la plupart. Cependant on en observe très-souvent qui restent isolés, surtout s'ils siégent dans les aréoles du pannicule. Nous avons vu plusieurs fois de ces petits abcès panniculaires s'ouvrir chacun par un pertuis tout à côté d'incisions larges et profondes qu'on avait pratiquées pour donner issue au pus de clapiers situés au-dessous.

Qu'il n'y ait qu'un foyer, ou qu'il y en ait plusieurs, la suppuration est quelquefois très-peu étendue. Elle n'offre alors aucune gravité, à moins qu'elle n'apporte un trouble passager ou permanent aux fonctions des parties où elle siége. Tels sont par exemple ces petits abcès des paupières qu'on observe souvent à la suite d'érysipèle de la face.

D'autres fois la suppuration occupe un espace considérable. On voit par exemple un membre tout entier rester rouge, gonflé, œdémateux, à une époque où déjà l'érysipèle devrait être guéri. Peu à peu la rougeur diminue dans certains points et prend dans les autres une teinte vineuse. Dans ces derniers, on perçoit une fluctuation souvent obscure au début, et difficile à distinguer au milieu de l'empâtement qui peut la cacher lorsqu'elle existe, et aussi la simuler lorsqu'il n'y a pas de pus.

Il arrive quelquefois qu'on incise sans obtenir autre chose que du sang et de la sérosité. S'il y a du pus, il ne sort pas toujours à flots, même quand il est abondant. Il n'est pas rare qu'il soit enfermé dans les aéroles du pannicule, d'où on peut l'exprimer comme d'une éponge. On comprend la difficulté que des espaces aussi anfractueux ont à se déterger.

Le pus est généralement abondant, souvent séreux, au moins au début, et parfois mélangé de sang. Mais il ne contient pas de lambeaux mortifiés comme dans le phlegmon diffus. Il s'en forme habituellement une quantité considérable. Cette déperdition abondante et prolongée aggrave incontestablement l'état cachectique du malade et en augmente la durée. Elle ne le fait pas naître. La cachexie résulte directement de la cause qui a donné naissance à l'érysipèle, et il n'es pas douteux qu'elle ne contribue à produire et à entretenir la

suppuration. Elle la complique en outre de phénomènes dont l'indication doit trouver place ici : l'œdème des régions affectées, la destruction moléculaire des tissus, les pertes sanguines par les surfaces de suppuration.

On s'étonnera peut-être que nous rapportions à la cachexie l'œdème que d'autres considèrent comme un phénomène de voisinage provoqué par l'inflammation, ou comme le résultat de l'oblitération des vaisseaux lymphatiques.

Nous ne prétendons nullement nier l'influence de ces causes; mais à côté d'elle, il convient de réserver une place à celle de l'état général, et la preuve, c'est que l'œdème peut n'être pas limité à la région qui est le siége des désordres locaux. Dans un cas récemment observé par M. Duplay, dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, on pouvait constater l'existence de l'anasarque du côté opposé à celui qu'avait parcouru l'érysipèle. L'urine du malade ne contenait pas d'albumine (1).

Le phénomène que nous avons désigné sous le nom de destruction moléculaire des tissus est bien différent de la mortification qu'on observe dans le phlegmon diffus. Il ne se forme aucune eschare, seulement le derme s'amincit, les incisions s'agrandissent considérablement, le tissu cellulaire disparaît, la peau se décolle, sans que ce décollement soit dû à l'effort du pus qui cherche à se frayer une voie. Dans l'un des cas dont nous avons recueilli l'observation, cette ulcération a été jusqu'à dénuder une partie de la surface des muscles qui s'insèrent à l'épicondyle. Ce phénomène n'est pas constant. Les sujets chez lesquels nous l'avons constaté étaient âgés et profondément affaiblis; nous l'avons vu manquer dans les conditions opposées.

Il peut se faire par les surfaces suppurantes des hémorrhagies plus ou moins abondantes; tantôt seulement suffisantes pour donner au pus une teinte rousse, tantôt assez considérables pour aggraver sérieusement le pronostic. On peut, surtout dans le dernier cas, soupçonner l'ulcération d'un vaisseau. Cette ulcération existe quelquefois réellement, mais elle n'est pas une

(1) M. Duplay. Communication orale.

condition nécessaire à la sortie du sang. Ce liquide est diffluent dans l'érysipèle, surtout lorsque l'état général est cachectique, et il a une tendance à s'échapper par diverses voies, notamment par l'intestin; nous en avons vu un exemple. Il peut sans doute aussi transsuder à la surface des plaies, sans que l'ulcération ait ouvert aucun vaisseau.

Lors même qu'elles ne sont compliquées ni d'anasarque, ni d'ulcération, ni d'hémorrhagie, les suppurations étendues sont fort graves. Nous avons vu plusieurs malades succomber dès la deuxième semaine. Cependant elles ne sont pas fatalement mortelles ; nous avons vu guérir un individu qui avait présenté tous ces accidents réunis. L'état antérieur du sujet et le degré de l'infection nous paraissent les principales causes de ces différences dans l'issue de la maladie.

NÉVRALGIES DES ARTICULATIONS,

Par O. BERGER, de Breslau. (Traduit par A. BLUM.)

Il y a cinquante ans environ, le chirurgien anglais Brodie (1) rapporta, sous le nom de *maladie articulaire hystérique*, l'observation d'une jeune femme atteinte d'une affection articulaire douloureuse. Cette maladie, analogue aux arthrites qui s'accompagnent de gonflement périarticulaire, doit cependant être absolument séparée de l'inflammation des jointures, et d'après Brodie, il faudrait ranger dans cette catégorie les quatre cinquièmes des maladies articulaires observées dans les classes élevées de la société.

En Allemagne, Stromeyer (2), le premier, donna une bonne description de ce mal, et récemment il publia à ce sujet un petit opuscule (3).

Le compendium de Pitha et Billroth contient un chapitre spécial de Volkman consacré à ce sujet. Par contre il n'en est fait

(1) Pathological and surgical observations on disease of the joints. 1822. — Lecture illustrative of certain local nervous affections.

(2) Handbuch der Chirurgie, 1844. Bd. I, p. 503.

(3) Erfahrungen über local Neurosen. Hannover, 1873.

aucune mention dans la monographie de Hunter, sur les maladies des articulations.

De récents travaux ont appelé l'attention sur cette maladie qui présente le plus haut intérêt au point de vue du diagnostic et du traitement. Nous citerons d'abord le travail d'Esmark : « *Ueber Gelenkneurosen*, 1872, » qui réunit trente-huit observations dont quelques-unes lui sont personnelles. Wernher (1), dans son travail, présente des points de vue nouveaux, mais il s'appuie sur des observations différentes de celles de Brodie, et qui tendraient à obscurcir la question plutôt qu'à l'éclairer. Pour lui, la coxalgie nerveuse consiste en un processus morbide analogue à celui que l'on observe dans les maladies des cartilages épiphysaires; elle serait due à un trouble nerveux local et les symptômes inflammatoires feraient défaut ou apparaîtraient consécutivement. Il pense que la coxalgie nerveuse peut se terminer par suppuration. Il est difficile d'admettre l'identité entre la maladie de Brodie et celle de Wernher. Les observations sur lesquelles s'appuie ce dernier auteur concernent des enfants de 8 à 12 ans, ne présentant aucun trouble du système nerveux et chez lesquels certains groupes musculaires de la cuisse sont contracturés, d'autres paralysés, atrophiés, sans réaction électrique. En un mot, il est impossible de ne pas considérer ces cas comme appartenant à une forme insidieuse et bénigne de la coxalgie vulgaire.

L'expression de Brodie : *coxalgie hystérique*, ne doit pas être conservée puisque la maladie s'observe soit chez des femmes qui ne présentent aucune autre manifestation hystérique, soit même chez des hommes. Le mot d'Esmark : *névrose articulaire*, ne nous semble ni assez clair, ni assez défini.

Nous avons préféré le terme que Brodie emploie plus tard de *névralgie des articulaires*, *arthronévralgie*, parce que, de l'avis de tous les auteurs, il s'agit d'une névralgie des filets nerveux sensitifs se rendant à l'articulation ou aux parties avoisinantes.

Les névralgies des articulations s'observent chez la femme beaucoup plus fréquemment que chez l'homme et surtout dans les classes élevées, chez des jeunes filles dont le système nerveux

(1) Ueber nervose Coxalgie (Deutsche Zeitschr., f. Chir. Tome I, p. 8-72).

e trouve affaibli par une éducation fausse. Les malades pré-
entent tantôt seulement les symptômes physiques de cet affai-
ılissement survenu avec de l'anémie, de la chlorose, des troubles
nenstruels, tantôt nous rencontrons chez elles tous les sym-
ptômes caractéristiques de l'hystérie. Il est facile de comprendre
quel rôle peuvent jouer les passions, l'irritation, chez des sujets
ainsi constitués.

Cependant, quelquefois il arrive de rencontrer cette maladie chez des jeunes filles saines, dont le système nerveux fonctionne régulièrement, voire même chez des hommes.

Au pointde vue étiologique, Stromeyer cite les troubles gastriques, les irritations du système urinaire (calculs vésicaux, rétrécissements de l'urèthre). Comme causes occasionnelles, il n'est pas rare d'observer des lésions traumatiques (Brodie). Dans ces cas les phénomènes aigus disparaissent et il reste une névralgie articulaire. C'est ainsi qu'Esmark a vu le mal débuter par une chute en dansant ou en patinant, par une contusion avec épanchement sanguin de l'articulation du genou.

Dans un cas de névralgie du genou observé par Mayo (1), on fit sans succès l'amputation de la cuisse et on découvrit, à l'autopsie, des névromes des racines postérieures des nerfs. Everard Home trouva dans l'existence d'une anévrysme crural l'explication des violentes douleurs que le malade éprouvait dans le genou. La ligature au-dessus de la tumeur amena la cessation de la douleur. A l'autopsie du malade qui mourut de phlébite, on trouva quelques filets du nerf crural couchés à la surface de la tumeur ; ces filets se terminaient au niveau de la partie douloureuse.

J'ai observé, chez une femme de 48 ans, une névralgie du genou qui manifestement avait débuté après une hémorrhagie utérine abondante.

Volkman (*loc. cit.*) range parmi les névralgies des articulations ces cas complexes où des articulations chroniquement enflammées, avec des désordres considérables dans leurs parties constituantes ou dans les tissus avoisinants, deviennent consécutive-

(1) Grunder der spec. Pathol.

ment le siége de douleurs névralgiques violentes, quelquefois périodiques. Mais il différencie les contractures articulaires nerveuses, douloureuses, des névralgies des articulations et des os. Les premières se montrent chez des jeunes filles ou des femmes atteintes ou non d'hystérie et sont caractérisées, outre les douleurs névralgiques, par des contractures musculaires qui rendent l'articulation immobile. Les contractures, d'après Volkmann, sont réflexes et dues à une irritation de la synoviale, en sorte qu'il y a chez ces malades une affection articulaire qui donne lieu à une réaction violente. Cependant une névralgie simple peut, par action réflexe, amener ces contractures; de même qu'on voit une névralgie du trijumeau provoquer des contractions toniques et cloniques des muscles de la face.

Nous citerons également comme causes de la névralgie articulaire les maladies aiguës, le typhus, la scarlatine. Le froid semble, dans quelques cas, avoir été la cause déterminante du mal.

En résumé, les causes de ces névralgies des articulations sont les mêmes que celles des névralgies en général; seulement l'hystérie joue un rôle beaucoup plus considérable dans leur étiologie. L'arthronévralgie est constituée par une maladie d'un département nerveux périphérique; mais leur point de départ se trouve être souvent une anomalie congénitale ou acquise de l'appareil nerveux central.

Cette affection se voit surtout au genou. Sur 80 cas réunis par Esmarch et dont 51 lui sont personnels, le mal siégeait 38 fois au genou, 18 fois à la hanche, 8 fois à la main, 7 au pied et 4 à l'épaule. Cette particularité, suivant cet auteur, serait due à ce que les nerfs de l'articulation du genou et de la hanche proviennent de troncs qui possèdent dans le bassin de nombreuses connexions avec ceux du ventre et des organes génitaux.

Cette maladie se présente également dans les articulations vertébrales, et il faudrait peut-être ranger dans le même cadre les rachialgies qui s'observent si souvent chez les hystériques.

De toutes façons, comme le fait observer Esmarch, il est impossible chez ces malades de déterminer si la douleur siége dans l'espace intercostal ou bien dans les petites articulations vertébro-costales.

Habituellement, la névralgie est mono-articulaire; quelquefois cependant plusieurs articulations sont atteintes simultanément ou consécutivement. Ainsi Hirsch (*loc. cit.*, p. 231) a vu une jeune fille de 16 ans atteinte aux deux articulations du pied. Lehmann (1) observa ce fait pour les deux genoux d'une fille de 10 ans. Griffin a observé un homme de 30 ans qui fut pris simultanément de douleurs dans la hanche, le genou, le coude. Esmark (*loc. cit.*, obs. 33, 35, 36) rapporte également des cas de névralgies multiples.

Il est donc donné d'observer, plus fréquemment au membre inférieur, mais quelquefois aux extrémités supérieures, des névralgies articulaires, qui sont alors ordinairement symétriques et qui peuvent simuler une inflammation chronique de la moelle épinière ou de ses enveloppes. Cruveilhier (2) rapporte l'histoire d'une femme de 52 ans, chez laquelle l'autopsie montra une dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle. La malade était complètement paraplégique et éprouvait des douleurs sourdes et continues dans les os, surtout au niveau des articulations.

J'ai vu à la suite de la guerre un certain nombre de cas analogues envoyés à l'hôpital sous la rubrique de rhumatisme articulaire chronique. A première vue, il était difficile de reconnaître si ce diagnostic était véritable ou s'il sagissait d'une affection de la moelle. A un examen plus approfondi, il fut facile de s'assurer qu'il s'agissait d'une maladie de la moelle : l'affection articulaire qui s'accompagnait quelquefois de gonflement était en tout semblable aux douleurs névralgiques qu'on observe dans les affections spinales. Il s'agissait de tabes dorsalis dont les premières manifestations consistaient en des névralgies multiples des articulations.

Il est donc impossible de se contenter de l'expression vague de douleurs rhumatismales, et il faudra toujours étudier avec soin la sensibilité cutanée et musculaire; on évitera de cette manière des fautes graves.

(1) Bad. Œynhausen. Leipsig, 1863.
(2) Anat. pathol., IV, 1840.

J'ai vu également à la suite d'attaques d'hémiplégie (légères le plus habituellement) succédant à une hémorrhagie cérébrale, se produire du côté malade des névralgies violentes et tenaces de l'épaule (rarement du genou et de la hanche).

Récemment je traitais un malade de ce genre dont les douleurs s'exaspéraient la nuit et résistèrent plusieurs mois à une thérapeutique rationnelle. Il n'existait aucune lésion palpable de l'articulation scapulo-humérale, mais il y avait une hyperesthésie cutanée et une douleur à la pression au niveau du plexus brachial. Un traitement galvanique longtemps prolongé finit par avoir raison du mal.

Les symptômes des arthronévralgies sont ceux des névralgies en général. Ils empruntent seulement quelques particularités à leur origine hystérique.

On observe surtout une douleur violente, non pas continue, mais présentant des exacerbations plus ou moins nettes et occupant l'article. Cette douleur ne reste pas circonscrite ; elle s'étend aux parties voisines, et pour le diagnostic il est très-important de constater la disproportion entre la violence de la douleur et le peu d'intensité des altérations articulaires.

Dans un grand nombre de cas, on retrouve les points douloureux signalés par Valleix dans les névralgies. A l'articulation de la hanche, j'ai rencontré un point douloureux au milieu de l'espace qui sépare la tubérosité ischiatique du grand trochanter (trajet du nerf sciatique); un autre se trouve situé un peu en dehors de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Pour le genou, il y a presque toujours un point douloureux au niveau du condyle interne du fémur sur le bord interne de la rotule (Esmark). Personnellement, j'en ai en outre rencontré au bord externe de la rotule, au-dessous de la pointe de cet os et en arrière à la partie supérieure du tibia.

Dans un cas de névralgie tibio-tarsienne, j'ai trouvé deux points douloureux au niveau des deux malléoles; d'après Esmark, l'articulation entière serait douloureuse avec des points plus sensibles situés en avant et en arrière des malléoles.

A l'articulation de l'épaule, tout le plexus brachial est sensible à la pression dans les fosses sus et sous-claviculaires. Chez un

malade atteint de névralgie du coude, Benedickt (1) trouva une exagération de la sensibilité au niveau du condyle externe de l'humérus et de la tête du radius.

Au poignet, d'après Esmark, le point douloureux serait caractéristique au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus.

Les arthronévralgies n'échappent pas à la loi commune des névralgies, et il n'est pas rare d'observer au début une hyperesthésie cutanée qui peut s'étendre à toute la moitié du corps pour faire place consécutivement à une anesthésie de la peau. Déjà Brodie dit que dans la névralgie articulaire on observe une douleur spéciale : un contact léger de la peau détermine une souffrance plus violente qu'une pression plus énergique. En effet, lorsqu'on comprime violemment les surfaces articulaires l'une contre l'autre, on ne provoque aucune douleur, contrairement à ce qu'on voit dans l'arthrite. L'anesthésie consécutive de la peau ne se trouve signalée qu'exceptionnellement par les auteurs, peut-être parce que leur attention n'a pas été attirée sur ce point intéressant. Volkmann cite une observatien de Boddaert (2), se rapportant à une hystérique souffrant d'une névralgie de la mamelle, chez laquelle on voyait se produire subitement un pied varus. Les tentatives de réduction amenaient des douleurs violentes, et cependant il existait une anesthésie et une analgésie s'étendant du dos du pied à le jambe.

Chez deux malades qui n'étaient pas hystériques, j'ai constaté une anesthésie cutanée au niveau de l'articulation malade : dans l'un des cas pour une maladie du genou, elle était modérée ; dans l'autre (névralgie du genou et de la hanche), elle occupait toute la cuisse.

J'ai également vu chez mes malades des paralgésies (fourmillements, chaleur, froid).

Outre ces symptômes, on observe encore des troubles des nerfs vaso-moteurs. Souvent il survient d'une manière périodique des changements de température au niveau de l'articulation et du membre tout entier : Brodie a vu l'articulation froide et exsan-

(1) Electrothérapie. Wien. 1868. Obs. 53.
(2) Qual. de méd. de Gand. 1869.

gue le matin, se congestionner le soir et devenir rouge et brillante. Ces phénomènes de paralysie vasculaire se reproduisaient sous formes d'attaques analogues à celles de la fièvre intermittente.

Les mouvements de l'articulation provoquent des congestions du même genre. Tous ces troubles vaso-moteurs se rapprochent beaucoup de ceux qu'on observe dans les névralgies du trijumeau et des plexus brachial ou ischiatique.

Il n'est pas rare d'observer un léger gonflement périarticulaire attribué par Esmarch à un épanchement produit par une inflammation intérieure, ou bien par une thérapeutique plus ou moins intempestive.

Quelquefois, au voisinage de l'articulation, il se produit une affection de la peau qui présente les plus grandes analogies avec l'urticaire.

Les mouvements de l'articulation déterminent dans quelques cas des craquements dont il est impossible de donner une explication plausible (Esmark).

Quant aux fonctions, les malades se plaignent surtout d'une faiblesse quasi paralytique de l'articulation qui persiste même après l'amélioration de la douleur. Des contractures musculaires immobilisent l'articulation le plus ordinairement dans l'extension, tandis que dans les arthrites la flexion est la règle. Les contractures disparaissent sous l'influence du chloroforme.

Lorsque ces névralgies sont sous la dépendance de l'hystérie, elles présentent la même variabilité que les autres symptômes dus à cette maladie, et les douleurs les plus aiguës disparaissent par enchantement, lorsque le chirurgien détourne l'attention du malade.

Un symptôme pathognomonique du mal qui nous occupe, consiste en l'absence de douleurs pendant la nuit, tandis que dans les inflammations, les douleurs et les contractures redoublent d'intensité. Cependant, chez deux malades atteints de névralgie du genou et de la hanche, les accès douloureux se montraient surtout la nuit; dans un autre cas de névralgie du genou, les douleurs se montraient surtout violentes quand le malade s'était assis et elles disparaissaient sous l'influence de la marche.

'ˀurs disparaissent lentement, ou bien
: contractures de diverse nature;
'it, s'isolent de plus en plus et
ˀn traitement inopportun,
.de ne sont que trop sou-
.neste terminaison. Il faut
..die ne présente cette marche que
, dans les autres cas elle a l'évolution habi-
algies.
c des arthronévralgies hystériques sera rendu
oexistence d'autres symptômes du même ordre.
. il présente les plus grandes difficultés, surtout
. eu un traumatisme de l'articulation. Il ne faudra
. que certaines inflammations articulaires sont insi-
.ne s'accompagnent que de lésions peu évidentes, et
.k raconte que souvent il a pris des caries sèches pour des
.ralgies articulaires. Dans cette occurrence, la marche du mal pourra seule éclairer le chirurgien. Pour mon compte, j'attache une grande importance aux troubles de la sensibilité que j'ai précédemment signalés. Esmark ajoute que l'on pourra être éclairé en voyant les moyens habituellement employées contre les affections articulaires (immobilité, antiphlogistiques, etc.) amener une exacerbation du mal.

Pour le traitement, il faut distinguer plusieurs cas. Quand il s'agit d'une arthronévralgie hystérique, il faudra surtout se préoccuper du traitement général; détourner l'attention du malade de l'articulation douloureuse, combatte la chlorose, s'assurer de l'intégrité des organes génitaux. A ce dernier sujet, Sims (1) rapporte deux observations intéressantes de coxalgie. Dans l'un des cas, il y avait des granulations du col utérin avec leucorrhée chez une dame qui avait passé des années dans son lit. Après la guérison des granulations, il restait néanmoins dans l'articulation coxo-fémorale gauche une douleur et une impotence fonctionnelle. Une exploration plus attentive permit de constater que la sonde utérine en passant dans l'orifice interne du col détermi-

(1) Clinical Notes on uterine surgery. Londres, 1866, p. 413.

nait une violente douleur dans l'articulation malade. Des injections de glycérine dans l'utérus amenèrent au bout de quelques semaines la guérison complète de tous les accidents.

La seconde observation est relative à une endométrite accompagnée de douleurs qui avaient pour siége presque exclusif le bras gauche. L'introduction de la sonde utérine déterminait dans la hanche les mêmes douleurs que dans le cas précédent.

Le traitement local, d'après Esmark, doit être le plus nul possible. Les antiphlogistiques, les révulsifs sont nuisibles, tandis qu'on obtient une amélioration rapide quand on amène le malade à se servir de l'articulation douloureuse; aussi commencera-t-on par des mouvements passifs d'abord, puis actifs; quelquefois le massage a donné de bons résultats.

Les affusions froides, les douches sur l'articulation suivies de frictions sont, d'après Esmark, les meilleurs moyens locaux; comme reconstituant général, il préfère les bains de mer froids longtemps employés.

S'il s'agit de névralgies survenues chez des individus d'ailleurs bien portants, on emploiera les moyens habituellement préconisés dans les névralgies : injections sous-cutanées, vésicatoires, applications froides. D'après ma propre expérience, l'électricité donne d'excellents résultats. L'application d'un pinceau faradique ou, lorsque les malades ne peuvent le supporter, le passage d'un courant galvanique, sont les meilleures méthodes électrothérapiques à recommander.

Dans les cas d'arthronévralgie qui semblaient être d'origine spinale, j'ai obtenu de bons résultats par l'emploi d'un courant galvanique appliqué le long de la colonne vertébrale. Je recommande également l'électricité dans les cas de névralgie hystérique. Je rappellerai que Wernher, dans ses cas de coxalgie nerveuse, a obtenu les meilleurs effets de l'extension continue.

Personnellement, abstraction faite des cas d'origine cérébrale ou spinale, sur 200 névralgies, j'ai rencontré 7 arthronévralgies, dont 6 femmes. 4 d'entre elles étaient atteintes d'hystérie ou de névrosisme (3 n'avaient éprouvé aucun traumatisme, chez la 4e il y avait eu un diastasis du cou-de-pied), sur la 5e malade la

névralgie survint après une fausse couche avec hémorrhagie, chez la 6e, après un accouchement normal. Il n'y avait aucune circonstance étiologique générale à noter chez l'homme qui était âgé de 40 ans.

Les sept cas se répartissent de la manière suivante : articulation coxo-fémorale, 2; genou, 2; cou-de-pied, 1; articulation de la hanche et du genou, 2. Je rapporte les observations des quatre malades que j'ai pu suivre d'une manière attentive.

Obs. I.—Jeanne Jung, domestique, âgée de 29 ans, de constitution robuste, vint me consulter en novembre pour une violente douleur de la hanche et du genou droit avec une grande faiblesse du membre inférieur du même côté.

La malade avait eu régulièrement ses époques depuis l'âge de 15 ans. Deux accouchements faciles : l'un il y a neuf ans, l'autre en 1872. Neuf semaines après le dernier accouchement qui avait été suivi d'un abcès de la mamelle droite, elle avait éprouvé, sans cause connue, une douleur soudaine, violente, dans le genou droit, qui, au dire de la malade, aurait été légèrement tuméfié. L'application de ventouses augmenta la douleur, le gonflement disparut, mais il survint des douleurs vives dans la hanche droite, sans altération extérieure notable. Depuis cette époque les douleurs étaient continues, présentant néanmoins tous les jours des paroxysmes de plusieurs heures. Elles s'irradient des articulations vers la cuisse et jusque dans le tiers supérieur de la jambe. Les mouvements des articulations augmentent les souffrances. Pendant les paroxysmes les contacts légers exagèrent la douleur, tandis qu'une pression plus forte la supprime momentanément. La malade boite et ne monte qu'avec grand'peine un escalier. Toute sensation anormale disparaît la nuit. La malade se plaint en outre de fourmillements dans les mêmes régions et prétend entendre de temps en temps des craquements dans le genou et la hanche. Elle éprouve également des sensations de chaud et de froid sans altération de la peau. Il y a de la grande faiblesse et de la paralysie de la jambe. Tous ces phénomènes morbides augmentent quand la malade éprouve des contrariétés ou se met en colère. Il en est de même de la menstruation qui exerce une influence fâcheuse la veille et le jour de son apparition.

Un examen minutieux ne permet de découvrir rien d'anomal au niveau des articulations. On observe une série de points douloureux : entre la tubérosité de l'ischion et le grand trochanter; en dehors de l'épine iliaque antérieure et supérieure; au condyle interne du fémur; au bord externe et à la pointe de la rotule. Il y a une anesthésie et une analgésie de la cuisse et du tiers supérieur de la jambe, plus marquées au niveau des articulations malades.

Aucune contracture; le membre droit n'est pas atrophié et présente les mouvements normaux quand on l'électrise; il y a seulement une faiblesse dans les mouvements du genou et de la hânche.

On emploie la faradisation, et la malade qui depuis huit mois avait suivi toute espèce de traitement fut entièrement guérie. Le nombre des séances fut de 40 et la malade ne s'améliora qu'après la quinzième. Les points douloureux ont disparu, la sensibilité cutanée est redevenue normale. La marche se fait comme par le passé; il n'y a plus qu'une légère faiblesse du membre et quelques douleurs à la hanche.

Obs II. — Frédérique M..., âgée de 43 ans, ne présente aucune disposition héréditaire à une maladie nerveuse. Elle a eu neuf enfants, le dernier il y a deux ans et demi. En février 1872, elle fit une fausse couche de quatre mois, et pendant huit semaines elle fut sujette à des hémorrhagies abondantes. Quinze jours après s'être levée, elle éprouva subitement, sans cause connue, une douleur violente et une grande faiblesse dans le genou droit. Les douleurs partaient de la base de la rotule pour s'étendre à l'articulation tout entière et au tiers supérieur de la jambe. Ces douleurs, que la pression et le repos diminuaient un peu, duraient quelquefois plusieurs heures. La nuit elles disparaissaient complètement, et dans la journée il y avait même des rémissions complètes; elles augmentaient à la suite d'un repos prolongé. Aucune modification des parties constituantes de l'articulation ne peut être constatée, aucune douleur dans les mouvements provoqués. Les points douloureux étaient situés au condyle interne du fémur, au bord interne et à la pointe de la rotule; on

observait une légère diminution de la sensibilité électro-cutanée dans toute la région du genou. La sensibilité était conservée; il y avait un léger degré d'anesthésie.

La malade ne supporta pas la faradisation et fut soumise au courant galvanique qui au bout de quelques semaines diminua le mal dans de faibles proportions. J'ai vu récemment la malade qui présente les mêmes symptômes locaux et généraux.

Obs. III.—F..., femme de 36 ans, anémique, hystérique, souffre depuis de longues années de névralgie du genou et des hanches. J'ai traité longtemps la mère pour des accidents hystériques, notamment pour des névralgies de la tête et des accès de mélancolie.

La malade, dont la caractère est exalté, ne fut réglée qu'à 19 ans, se maria à 24, eut un enfant et vit séparée de son mari depuis neuf ans. Etant enfant, elle souffrait de céphalalgies intenses; quand elle fut réglée, elle fut sujette à des convulsions hystéro-épileptiques. Elle dit avoir eu il y a quelques années, à la suite d'une attaque, une paralysie passagère du bras droit.

Elle souffre de douleurs articulaires depuis huit ans, à des intervalles irréguliers, avec des accès se présentant à des intervalles de plusieurs semaines, durant plusieurs jours et beaucoup plus intenses la nuit. Elle se soulage en comprimant fortement les articulations douloureuses ou en se livrant à un exercice violent. Ces douleurs térébrantes partent des genoux et des hanches pour s'irradier dans les parties voisines; elles sont précédées par une sensation de froid dans les jambes, à laquelle succède, au bout de quelques minutes, une sensation de chaleur mordicante.

Pendant les accès, qui ne semblent présenter aucun rapport avec l'état atmosphérique, il y a une hyperalgésie diffuse de la région articulaire, sans points douloureux; jamais il n'y eut de paralysie ni de contractures des extrémités inférieures. Ces accès sont suivis, pendant un temps très-court, par une faiblesse notable dans les jambes. La menstruation est régulière et semble n'avoir aucune influence sur le mal; les organes génitaux sont sains. La malade a été traitée sans succès pour un rhumatisme

articulaire. Je n'ai obtenu aucun résultat du fer, du quinquina, ni de l'électricité.

Obs. IV.—E..., femme de 19 ans, mariée depuis dix-huit mois, souffrait, étant jeune fille, de gastralgie et ne fut réglée qu'à l'âge de 16 ans. La mère de la malade est atteinte depuis plusieurs années de migraines; une sœur de 12 ans est sujette à des attaques d'épilepsie.

Le 6 mai, la malade eut un accouchement normal et trois mois environ après, elle fut prise d'une douleur violente de la hanche gauche qui s'étendait à la jambe sans suivre un trajet nerveux défini. Ces douleurs durèrent trois jours sans permettre le repos horizontal. Depuis lors, la malade est condamnée au lit, les souffrances reviennent à plusieurs reprises dans la journée, quelquefois la nuit. En même temps il survient des fourmillements et une sensation de froid dans le membre inférieur gauche. La marche est impossible.

Actuellement la malade est couchée sur le côté droit avec une légère élévation de la moitié gauche du bassin et flexion de la cuisse.

Les mouvements passifs sont peu douloureux, surtout lorsqu'on détourne l'attention de la malade. On constate deux points névralgiques, l'un entre la tubérosité de l'ischion et le grand trochanter, l'autre en dehors de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Il y a une impressionnabilité évidente à l'action du courant électrique. Pas d'anesthésie, pas d'atrophie, contractilité musculaire électrique normale.

Nous obligeons la malade à se lever et à se mouvoir, et au bout de trois semaines elle est presque complètement guérie. (Berliner *klin. Wochenbuch*, 1873, nos 22, 23, 24.)

DE LA CONJONCTIVITE PITYRIASIQUE,

Par le Dr Ch. BLAZY.

Il existe une affection oculaire, point décrite, que j'appelle *conjonctivite pityriasique,* parce qu'elle présente avec le pityriasis cutané de si nombreux points communs, qu'il est difficile de

voir, sur la muqueuse oculaire, autre chose que la reproduction de l'affection cutanée. La fugacité et, quelquefois, la négation même de symptômes qui à la peau seraient pathognomoniques, en rendent la description au moins très-délicate.

Tandis que la vésicule, la papule herpétiques, malgré leur durée éphémère, sont encore capables de nous dévoiler la nature de la maladie éruptive, le pityriasis, qui siége à la muqueuse oculo-palpébrale, ne décèle le plus souvent sa présence que par un symptôme commun à toutes les affections de la conjonctive: la *rougeur*.

Lorsqu'un homme se présente à nous souffrant de conjonctivite, il n'est pas indifférent d'établir un diagnostic précis : le pronostic en dépend.

Chez un individu atteint de syphilis, de scrofule, ou de rhumatisme articulaire aigu ou chronique, il se développe tout à coup une affection oculaire ; nous nous croyons autorisés à la rapporter à la maladie générale.

Pourquoi admettons-nous si facilement la spécificité de ces affections? Parce que le sujet nous est connu et que nous savons que chez ces malades il est fréquent d'observer de telles manifestations. Le plus souvent, nous ne recherchons pas si la conjonctivite a pris un aspect particulier, en rapport avec la diathèse qui l'a fait naître. Il nous suffit de connaître la nature de la maladie générale pour conclure à celle de l'affection oculaire. Nous suivons en cela une méthode facile, rationnelle, productive : nous allons du tout à la partie, du malade à l'œil, de la maladie à l'affection.

En suivant l'ordre inverse, c'est-à-dire en étudiant la conjonctivite abstraction faite du sujet, à combien d'erreurs ne nous exposons-nous pas! Et cependant c'est le seul procédé par lequel on puisse arriver à une démonstration positive.

Nous avons cru devoir nous arrêter à une méthode mixte, décrivant le cas où le pityriasis conjonctival se lie à une affection cutanée de même nature et cherchant en même temps à donner les caractères propres à l'éruption de la conjonctive; cette dernière partie du problème, la plus difficile à résoudre, appelle encore de nombreuses et délicates recherches. Notre seul désir

a été de fournir quelques indices pour des études ultérieures plus complètes.

La conjonctivite pityriasique se développe sous l'influence de la diathèse dartreuse. Elle peut durer des années, toute la vie même, sans que l'on songe à la rattacher à la dartre.

Elle revêt deux formes : elle est aiguë ou chronique.

La première, la plus bénigne, apparaît fréquemment chez les femmes, à l'époque des règles. *Elle est accompagnée d'une desquamation abondante du cuir chevelu ou bien de l'établissement sur les paupières, ou en quelque autre partie de la face ou du corps, d'une plaque pityriasique qui disparaît spontanément au bout de quelques jours.*

Elle est des plus bénignes : tout se borne à de la rougeur, à des démangeaisons quelquefois assez vives, mais qui n'excèdent pas de plus de deux jours la durée de l'hémorrhagie utérine.

Cette conjonctivite pourrait être qualifiée de *cataméniale*, si elle apparaissait ailleurs que chez les herpétiques.

Il y a une catégorie d'hommes qui fournissent un contingent nombreux à cette affection : ceux qui gagnent un coryza, une bronchite, une conjonctivite sous l'influence du plus léger courant d'air ou de la plus légère variation de température (le passage d'une chambre dans un couloir, le fait de regarder à travers une serrure, une fente), à l'inverse de ceux qui bravent impunément toutes les intempéries.

Presque toujours, les premiers sont herpétiques : leur peau épaisse, rude, écailleuse, n'offre plus cette onctuosité, cette finesse, cette souplesse, cette blancheur sensibles à l'œil et au palper. Leur peau est le siége d'une desquamation prématurée et l'on trouvera, sur certaines parties de leur corps, des surfaces quelquefois très-étendues, d'où le frottement détache des quantités considérables de lames épidermiques.

C'est là pour moi l'explication de la résistance de l'un et de la susceptibilité morbide de l'autre.

La maladie envahit presque toujours les deux yeux à la fois. Cependant, elle peut n'occuper qu'un seul œil, comme j'en ai vu de fréquents exemples.

Comment, si c'est une affection diathésique, peut-elle se limi-

ter ainsi? Pourquoi une plaque de lichen reste-t-elle des années confinée en un même point, provoquant des démangeaisons intolérables et défiant tous les traitements? Pourquoi cette traînée furfuracée dans le sillon naso-labial, ou sur la pommette? Ce sont là des faits qu'il nous faut accepter puisque nous les constatons.

J'admets très-volontiers, comme à la peau, la possibilité d'une plaque pityriasique à la conjonctive oculo-palpébrale, voire même cornéale. Qu'est-ce qui nous autorise à admettre ces faits? est-ce une simple vue de l'esprit, ou bien une constatation indéniable?

Lorsque chez un homme exempt de toute ophthalmie, nous appliquons un porte-objet sur la muqueuse palpébrale renversée, nous ne trouvons à l'examen microscopique que quelques lames épithéliales isolées, aplaties, à bords déchiquetés, à noyau très-réduit; de rares leucocytes et de nombreux globules graisseux. Si nous grattons cette muqueuse, nous en enlevons des cellules polyédriques, adhérentes entre elles, à gros noyau et à bords nets. On y trouve aussi des cellules allongées ou ovoïdes, moins nombreuses, isolées, mais bien développées.

Lorsque nous soumettons au même examen la conjonctive qui est le siége de l'affection dont nous nous occupons, la simple application du porte-objet entraîne, en certains points, ceux surtout dans lesquels le malade nous indique des démangeaisons ou une douleur plus marquée, entraîne, dis-je, des quantités de cellules jeunes arrivées à peine à la moitié de leur évolution.

Nous trouvons aussi le matin des globes non plus graisseux mais *épitheliaux* logés à l'angle interne.

Que constatons-nous dans les conjonctivites qui ne relèvent pas de cet état: des globules de pus en grand nombre, peu de cellules épithéliales.

Ce fait, et cet autre d'une importance non moins grande: *la concomitance d'une desquamation en un point du tégument externe, ne nous autorise-t-il pas à voir, sur la conjonctive, la reproduction infidèle de l'affection cutanée?* Qu'importe qu'elle soit confuse, défigurée: n'est-ce pas à nous de la reconnaitre!

Lorsque l'affection s'établit d'une façon durable, mais peu accentuée, elle est très-bien supportée. Il s'établit une sorte de

tolérance, une habitude lentement acquise, qui fait que cette affection est compatible avec la meilleure santé.

Tout se borne à une rougeur modérée, à une sensation de picotement, de chatouillement, ordinairement très-supportables, qui finissent par disparaître, à mesure que la maladie se prolonge, c'est là un émoussement de la sensibilité de la conjonctive. En outre, cette membrane parait atrophiée, moins ample. Dans les mouvements exagérés de l'œil, on la voit pâlir sur les points du globe où une certaine compression est susceptible de s'exercer, par suite de sa tension, sans toutefois qu'il en résulte la moindre gêne pour le malade : si les mouvements oculaires sont limités, ceux de la tête ne le sont pas ; les derniers complètent les premiers.

Sous l'influence du mouvement d'élévation de la pupille, on voit le renversement de la paupière s'accentuer davantage. Deux forces agissent alors de concert pour le produire : d'une part, la conjonctive, tirant sur le bord adhérent du tarse, tend à le soulever et à renverser en dehors son bord libre ; la peau tirant de son côté sur ce dernier bord tend à produire le renversement dans le même sens. C'est là le mécanisme de deux forces inverses appliquées, à angle aigu, aux deux extrémités opposées d'un bras de levier.

Dans les formes chroniques, à processus pathogénique plus intense, la conjonctive est rouge, gonflée, renversée sur son bord ; le cul-de-sac inférieur est remonté, fait hernie sous forme de plis transversaux simulant parfois des granulations qui disparaissent par le déplissement artificiel. On dirait une inflammation des plus vives, des plus gênantes : il n'en est rien, le malade ne s'en plaint pas.

La susceptibilité de cette membrane est telle qu'on est tout surpris de pouvoir promener son doigt sur ce tissu sans provoquer ni douleur, ni larmoiement, ni clignement. De là, un phénomène étonnant de prime abord : c'est l'absence d'épiphora malgré le renversement complet des bords et l'impossibilité où sont les points lacrymaux, qu'on voit quelquefois directement en avant, de pomper les larmes pour les conduire dans les voies lacrymales.

[ais ces faits, quelque contradictoires qu'ils paraissent, peut encore s'expliquer de la façon suivante : la conjonctive, nt perdu de sa sensibilité réflexe, provoque à peine la sécré- lacrymale ; alors, les larmes arrivant peu à peu sur cette 'ace toujours ouverte à l'air, s'évaporent complètement. Il ve même que l'évaporation, l'emportant sur la production, peut voir la conjonctive sèche à ce point, qu'un papier uillard appliqué sur elle en sort aussi sec que devant.

uelques auteurs ont fait la supposition gratuite que la chute l'épithélium dans le sac pouvait être la cause de la maladie. st là, à mon avis, une explication forcée. Comment admettre, effet, que la conjonctive, dont la sensibilité est dans ce cas si use, puisse réagir contre l'impression de corps si ténus, si us, sans réaction propre, balayés à chaque instant par les uvements des paupières, ou par les larmes, incapables, en mot, d'offenser la cornée bien autrement impressionnable !

Une explication plus rationnelle me paraît devoir être trouvée ns la *rénovation constante de la conjonctive* qui, par là, participe s propriétés des tissus nouvellement formés que la plus petite use suffit à enflammer.

Si nous ajoutons que, dans ce cas, les liquides qui baignent la njonctive sont d'une alcalinité caustique, on comprendra que maladie, tournant dans un cercle vicieux, tende à s'éterniser.

Cette affection est aussi commune, qu'est général le silence s auteurs à son sujet. Bazin est peut-être le seul à l'avoir enrvue. « J'admets (dit-il) une forme catarrhale, *spéciale*, *propre à dartre*, sur la membrane oculo-palpébrale. Ce qui caractérise tte forme, c'est la sécheresse de la muqueuse, *ou la faible quanté de sécrétion morbide à sa surface.* L'œil est le *siége d'une rougeur ompagnée de démangeaisons*, qui se font sentir surtout aux bords res des paupières. Il y a souvent, la nuit, une sécrétion qui nd les yeux chassieux, ou de petites croûtes à la base des cils.»

Il est intéressant de rechercher quels sujets offrent de fréents exemples de cette affection.

On rencontre souvent, dans la rue, de vieilles gens dont les ux bordés d'un épais liséré rouge, couleur chair de saumon enté, leur donne un aspect singulier presque repoussant.

J'en ai connu chez qui cet état persistait depuis longues années, sans que ce mal fût pour eux l'occasion d'une plainte vive.

Quand la maladie a duré un certain temps, les cils tombent, le bord libre des paupières devient rouge, se renverse, il y a quelquefois de l'épiphora et ces malades sont, à chaque instant, obligés de porter leur mouchoir à l'œil pour étancher les larmes.

En voyant passer ces malades, on ne peut s'empêcher de se retourner pour les considérer. Ils inspirent plus de pitié qu'ils n'en ont d'eux-mêmes. Ils ne se préoccupent point de leur état, ils y sont tellement faits qu'ils sont tout étonnés lorsque vous leur demandez depuis quand ils ont *mal aux yeux;* c'est pour eux une interpellation déplacée : ils ont les yeux rouges, disent-ils, mais point malades. En insistant, on apprend qu'ils sont ainsi depuis fort longtemps et qu'ils ne se sont jamais traités. En général, ils ont la conviction qu'on les interroge dans un intérêt dont ils ne profitent pas.

On ne saurait croire tous les moyens que j'ai dû mettre en usage pour arriver à la connaissance de cette affection, moyens en rapport avec le genre de vie des personnes auxquelles j'avais affaire. Trop heureux lorsqu'ils subissaient, même en maugréant, l'examen auquel je devais les soumettre.

La *cornée* ne souffre point ordinairement de cet état. Bien que cette membrane soit le siége d'un courant osmotique nutritif considérable, les actions physiologiques qui s'accomplissent en elle sont toutefois moins énergiques qu'à la conjonctive. On conçoit donc que la desquamation, chez elle, n'étant que l'exagération d'un état physiologique, puisse s'accomplir en lui laissant l'intégrité de sa surface et, partant, sa résistance aux influences morbides qui, dans d'autres circonstances, ne manqueraient pas d'agir.

Il s'en faut, toutefois, que cette desquamation se fasse sans donner lieu à des phénomènes qui, quelquefois, sont pour le malade, l'occasion de grands soucis et, pour le médecin, l'occasion d'errements fâcheux s'il veut intervenir à tout prix.

De temps en temps, en effet, ces malades, si l'on peut appeler ainsi des gens où la maladie se borne à cela, éprouvent des

symptômes fonctionnels qui ont à mes yeux une importance diagnostique aussi grande que la présence des squames ; symptômes pour lesquels ils viendront certainement nous consulter.

Ils nous disent qu'au moment où ils fixent un objet, une surface bien éclairée, ils voient se produire tout à coup, au milieu, ou sur les côtés du champ visuel, une tache, une surface obscure qui monte, descend, puis disparaît. Je me rappelle avoir vu un de mes amis, alors étudiant, maintenant docteur aux environs de Paris, M. M..., être assez incommodé par ce phénomène, pour que son caractère en souffrît, et que la lecture lui devînt insupportable. Il lui arrivait souvent qu'une tache opaque couvrait le mot qu'il lisait. Il agitait le papier comme pour chasser le corps étranger, et s'apercevait bientôt de son erreur. Il clignotait, frottait ses paupières, et tout rentrait dans l'ordre. Ce fait, se reproduisant à chaque instant, dehors comme dedans, était devenu, pour lui, l'objet d'une préoccupation constante.

Il consulta, à ce sujet, les ophthalmologistes les plus en renom, et tous lui déclarèrent, en présence de l'acuité et du champ visuel conservés, qu'il s'agissait là de mouches volantes, dont il n'y avait nullement à s'inquiéter.

Si la bénignité du pronostic, qui, du reste, s'appliquait fort bien à cet état, lui rendit un calme relatif, l'inconvénient n'en persista pas moins. Que de fois ne l'ai-je pas vu, par les plus belles journées, regagner, triste, sa demeure, pour échapper à une lumière où les prétendues mouches ne cessaient de se produire !

Quand il se promenait seul, on le voyait souvent tendre la main vers la tache qui venait d'apparaître et la suivre dans sa migration. Comme pendant ce temps ses yeux restaient fixes, cela lui donnait un air singulier. Il était obligé de s'observer beaucoup pour ne pas reproduire ce geste, qui le faisait remarquer de la foule et faisait dire de lui qu'il était toqué.

Je n'entends point dire, par cet exemple, que tout individu dont la cornée est le siége d'une desquamation active, reproduise nécessairement ce tableau ; mais il montre que cette affection si bénigne peut cependant causer bien des ennuis, pour peu qu'on soit soucieux de sa santé.

Je reproduis ce qu'il nous a raconté des circonstances qui accompagnaient la production de ces taches (inutile de dire que j'ai vérifié sur d'autres les renseignements très-précis qu'il nous a fournis). Elles se produisaient souvent en dehors des mouvements de l'œil, c'est-à-dire au repos, ou pendant la fixité. Si, dès leur apparition, il mouvait l'œil, elles en suivaient exactement les déplacements. Puis, au bout d'un temps variable, elles se mouvaient en haut, en bas, non plus selon les mouvements du globe, mais selon les mouvements des paupières *qui paraissaient agir sur elles à distance.* Enfin, le clignotement ou le frottement faisait toujours cesser le phénomène, qui se reproduisait à des intervalles de temps variant de quelques minutes, à une heure, à une journée.

Je ne puis voir là ce qu'on appelle des mouches volantes, c'est-à-dire la projection, sur la rétine, de filaments ou de globules opaques qui peuvent siéger, suivant M. Robin, dans la partie postérieure du corps vitré, en l'absence, bien entendu, de tout état pathologique de ce liquide.

D'abord, ces dernières ne disparaissaient jamais par le clignotement ni le frottement; au contraire, sous l'influence de ces manœuvres, leurs contours se dessinent mieux ; puis elles suivent toujours les mouvements du globe oculaire et jamais celui des paupières. Si quelquefois elles éprouvent une sorte de déplacement, de balancement, qui change momentanément leurs rapports respectifs, elles reviennent toujours occuper les mêmes points du champ visuel, sitôt que la fixité de la tête est obtenue. Elles affectent dans l'espace des dispositions que le dessin peut facilement reproduire, et qu'on retrouve toujours les mêmes chez le même individu : de plus, ceux qui sont en possession d ce phénomène, peuvent l'observer aussi longtemps qu'ils veulent, dès qu'il s'est produit.

L'observation du Dr M..., pas plus que celles que j'ai consignées à la fin de cette étude, n'offre rien de tout cela.

Si nous rapportons les phénomènes observés par lui à l présence de lamelles épithéliales qui, d'abord adhérentes, se détachent lentement et, bientôt libres, obéissent aux courants provoqués de la mince couche liquide qui baigne toujours la

face antérieure de la cornée, tous les faits mentionnés, non-seulement rentrent dans cette hypothèse, mais l'étayent.

Si j'ajoute que le sujet avait un pityriasis capitis que des mesures de propreté ne parvenaient pas à dissimuler, pityriasis dont les exacerbations coïncidaient avec un renouvellement plus rapide des prétendues mouches volantes, on ne me trouvera pas bien osé si je décore tout cela du nom de *conjonctivite pityriasique* ou, si l'on préfère, desquamation pityriasique de la cornée.

Un point curieux de cette observation, et qui aura certainement frappé le lecteur, c'est *l'action à distance* que les paupières exerçaient sur les corps flottants dans le liquide précornéal.

Le *diagnostic*, à moins qu'il ne soit immédiatement éclairé par la présence des squames caractéristiques au visage, est absolument impossible, si l'on se borne au simple examen de la muqueuse oculo-palpébrale. Il pourra nous arriver de constater sur la conjonctive palpébrale des soulèvements épithéliaux, et c'est là certainement un signe évident de la maladie, mais il est rare.

La persistance des démangeaisons, un écoulement peu abondant, offrant les caractères microscopiques, sur lesquels je me suis suffisamment étendu ; une santé robuste, un développement musculaire satisfaisant ; des démangeaisons autour des orifices naturels ; de fréquentes bronchites, un coryza chronique, des troubles passagers de l'audition, une gonorrhée intarissable ; une peau rude, *l'absence de toute trace de syphilis ou de scrofule ;* la persistance, la répétition, la résistance de l'affection à tous les traitements, tous ces faits, habilement groupés, nous mettront sur la voie du diagnostic.

Mais le symptôme le plus important, celui que je regarde comme caractéristique, celui ne manque jamais : c'est *l'apparition en un point quelconque du corps d'une manifestation herpétique.*

Le diagnostic de la conjonctivite pityriasique se fera donc en découvrant le malade.

Lorsque le pityriasis siége à la face antérieure des paupières, il ne constitue point ordinairement un véritable état pathologique : c'est tout au plus une gêne, une difformité facilement dissimulable, une pure affaire d'esthétique, surtout s'il s'agit d'une femme.

Cependant, il s'en faut que cette bénignité soit toujours aussi grande. Il n'est pas rare de voir des malades, dont les paupières rouges, luisantes, tendues, ont subi un raccourcissement tel, qu'elles ne constituent plus qu'un voile membraneux incomplet, constituant une difformité des plus fâcheuses : l'ectropion.

La peau des paupières, par suite de la permanence du processus morbide, a subi une sorte d'atrophie qui explique très-bien sa rétraction. Alors, la peau de ces voiles membraneux n'offre plus sa souplesse ni son aspect ordinaires. Le tissu cellulaire sous-cutané, ayant perdu sa laxité, rend fixes les rapports ordinairement mobiles de la peau qui recouvre la partie inférieure du rebord orbitaire.

Dans ce cas particulier, la difformité se produit lentement, progressivement, continûment, comme si le phénomène était le résultat d'une surface cicatricielle en voie de rétraction.

Ce n'est plus alors la dartre qui est la maladie, mais les conséquences de ses manifestations.

Et ici, l'accroissement inévitable de la difformité, de même que l'incurabilité, sont manifestes, car l'intervention chirurgicale me paraît très-difficile, sinon impossible, en raison du peu d'étoffe dont on peut disposer.

Notons, en passant, que cette difformité ne s'exagère rapidement que dans la vieillesse, où tous les tissus de l'économie participent à ce mouvement général de dénutrition, qui traduit si bien l'affaiblissement des activités physiologiques.

Ici le diagnostic est palpable. Cependant une cause d'erreur, c'est l'ectropion qui se produit par le seul fait du relâchement des tissus dans la vieillesse : il suffit de l'avoir signalée.

Le pityriasis, affection si bénigne dans certaines régions, peut devenir un vrai tourment lorsqu'il se fixe aux follicules pileux et aux glandes annexes des paupières. Il constitue, dans ce cas, une blépharite glandulo-ciliaire des plus persistantes.

Le matin, les paupières sont collées, les cils tombent et sont remplacés par des poils follets, incapables désormais de mettre l'œil à l'abri des paupières ou de la lumière trop intense.

La matière sébacée concrète, qui entoure les poils, sur le bord

palpébral, donne lieu à des croûtes qu'on ne confondra pas avec celles de l'eczéma. Ces derniers cachent une ulcération superficielle qu'on met à découvert en les faisant tomber. Ici, on trouve une surface nette, le mal est plus profond, c'est le follicule, c'est la glande annexe qui sont atteints.

Si les malades ne sont pas de la dernière propreté, les produits sécrétés s'accumulent, se concrètent et oblitèrent l'embouchure du follicule. Les nouvelles productions glandulaires, ne trouvant plus issue au dehors, dilatent le conduit excréteur, compriment les tissus voisins, entravent la circulation, donnent lieu à une tuméfaction, à une inflammation qui tend à s'étendre à toute la paupière, et qui peut donner lieu, soit à de petits abcès, soit à des chalazions, par suite de l'incarcération et de la concrétion des produits sécrétés.

Lorsque le pityriasis siége dans le canal excréteur des larmes, il a toujours pour conséquence obligée l'oblitération de ce conduit. Il se passe ici exactement ce qui a lieu dans la trompe d'Eustache, où le moindre gonflement de la muqueuse doit nécessairement amener des troubles fonctionnels énormes.

La considération suivante me paraît résulter de cette étude : c'est que le pronostic du pityriasis, de cette affection si commune et ordinairement si bénigne, dépend uniquement de son siége. Ici, desquamation facilement dissimulée, souvent cachée par les vêtements; là, difformité repoussante, désolante, accompagnée souvent de la perte de l'ouïe. Tantôt éphémère comme une vésicule d'eczéma; tantôt tenace, invétérée.

Le *traitement* de la conjonctivite pityriasique, local et employé seul, est presque toujours sans effet; je l'ai vu échouer dans le plus grand nombre des cas. On obtient cependant quelquefois une suspension de l'affection, mais si courte, que je crains fort que ce ne soit là plutôt le résultat de la satisfaction du malade à qui l'on fait quelque chose. Quoi qu'il en soit, cette suspension s'observe aussi chez ceux qui ne prennent aucun soin d'eux. J'ai donc lieu de douter de l'efficacité des topiques ordinairement employés (nitrate d'argent, sulfate de cuivre, précipité jaune, etc.).

L'arsenic, ce remède souverain des dartres, pourrait être donné à l'intérieur, ou bien, comme la quantité éliminée par la con-

jonctivite est fort médiocre, je crois que l'application directe de ce médicament, soit en solution, soit en pommade, aiderait puissamment l'action générale.

Une autre indication importante, et qui ne paraît pas avoir été entrevue, c'est la neutralisation des liquides sécrétés.

Ils sont pour la conjonctive une cause d'irritation permanente.

Les douches d'acide carbonique me paraissaient devoir réaliser tôt ou tard un succès à peu près certain.

J'espérais que la neutralisation de la sécrétion conjonctivale, dans ce cas si caustique, faciliterait l'évolution normale de l'épithélium qui, dès lors, récupérerait toutes ses propriétés fonctionnelles. Mais j'ai dû bientôt renoncer à ce moyen, que j'ai tenté d'abord sur les animaux, sur moi, et enfin sur des malades avec un remarquable insuccès.

Son application donne lieu à un picotement douloureux, souvent même déchirant, et suivi d'une sécrétion toujours plus alcaline qu'auparavant. Les douches de vapeur, répétées plusieurs fois dans la journée, ont, au contraire, un effet des plus satisfaisants.

C'est donc à ce dernier moyen, combiné avec le traitement interne, que je me suis arrêté.

Je termine par quelques observations typiques. Il m'a semblé inutile d'en réunir un plus grand nombre. Elles sont toutes pour ainsi dire calquées les unes sur les autres.

Obs. I. — Salpêtrière, salle Saint-Valère, 44, 9 janvier 1874.

Mme Six Pilé, 70 ans, remariée après la soixantaine.

Paupières tuméfiées, rouges, larmoyantes; points lacrymaux saillants, déviés. L'injection passe difficilement.

Cils rares, et, à leur base, soulèvements épidermiques. *Conjonctivite chronique,* nullement douloureuse. *Pityriasis mammaire et des membres inférieures occupant* une large surface. Appétits génésiques, dus probablement à une démangeaison que la dartre provoque sur la muqueuse vaginale.

L'examen microscopique des produits de la sécrétion conjonctivale nous donne des cellules à gros noyau, mais peu abondantes. L'âge du sujet explique très-bien le ralentissement des activités génératives.

Obs. II. — Mme Barbieri, 26 ans, institutrice, clinique du Dr Galezowski, 3 janvier 1874.

Etat général parfait.

Depuis deux ans coryzas, ophthalmies fréquentes, coïncidant avec les règles.

Depuis deux mois, conjonctivite accompagnée de vives démangeaisons des paupières. Inflammation très-modérée. Cils bien développés et nombreux. Sur le bord libre, entre les cils et *sur la face antérieure des paupières,* soulèvements épidermiques qui nous mettent sur la voie du diagnostic.

Oblitération des voies lacrymales. *La tête, les sourcils, les mains, les bras,* sont le siége d'un pityriasis abondant.

A l'examen microscopique des produits sécrétés, nous trouvons quantité de cellules épithéliales à gros noyau.

Enfin, le 16 janvier, comme si la démonstration de l'herpétisme avait besoin d'une confirmation, *deux vésicules* se montrèrent, une sur *le limbe cornéal, l'autre sur la conjonctive palpébrale.* L'évolution de la première fut plus lente que celle de la seconde, en conséquence de la différence de vascularisation de ces deux points.

Obs. III. — Clinique du Dr Galezowski, fin décembre.

Mlle Devouassoux, 19 ans, bien réglée depuis 14 ans, fréquents maux d'yeux dans son enfance, *ayant coïncidé* avec des *poussées eczémateuses des oreilles, du cou, de la tête, des paupières.* Le matin, globes épidermiques à l'angle interne; démangeaisons aux sourcils, aux lèvres.

Pityriasis abondant de la tête et des bras.

On aperçoit sur le bord libre, entre la ligne des cils et l'embouchure des glandes de Meibomius, *des squames qu'on peut poursuivre jusque sur la partie postérieure de ce bord.* Epiphora, oblitération des voies lacrymales.

De temps en temps *troubles passagers de la vision,* sans forme déterminée, analogues à celui qui résulterait de l'interposition d'un verre dépoli. Ce phénomène disparaît toujours rapidement par le frottement. Rien à l'examen ophthalmoscopique. Nulle trace de scrofule, excellente santé.

Obs. IV.—*Conjonctivite pityriasique*.(Clinique de M. Galezowski).

Mme R..., 32 ans, maladies antérieures nulles, bien réglée.

Il y a cinq ans, au réveil, dans sa chambre dont les fenêtres étaient restées ouvertes, démangeaisons des paupières, larmoiement léger, conjonctive rouge et gonflée.

Depuis, chaque matin, une larme accumulée sous les paupières coule sur la joue. Sentiment de pesanteur de ces voiles, agglutination; faiblesse de la vision.

Actuellement, *la face antérieure des paupières* est couverte d'une fine poussière épithéliale. Des écailles très-minces recouvrent toute l'épaisseur du bord libre. On en voit même en arrière et au-dessous de la lèvre postérieure. Cils rares et décolorés, minces et courts. Tous les mois, au moment des menstrues, *poussée pityriasique* et aggravation passagère des symptômes oculaires déjà mentionnés.

Accumulation d'un liquide blanc-jaunâtre à l'angle interne. Emmétropie. Acuité conservée. Champ visuel intact.

La malade se livre à des travaux de couture minutieux, et elle se trouve souvent dans la nécessité de frotter ses yeux ou de suspendre un moment son travail parce que le point qu'elle regarde, surtout s'il est blanc, devient louche, confus, obscur. Bientôt la vision devient aussi nette qu'auparavant.

Il lui arrive fréquemment, quand elle sort, de voir comme des nuages passer devant ses yeux.

C'est pour cela qu'elle est venue demander ses soins à M. Galezowski, qui n'a pas hésité à reconnaître la nature dartreuse de la maladie et de la traiter en conséquence.

Obs. V. — Le fait suivant offre d'autant plus d'intérêt que le malade est depuis plusieurs semaines en traitement dans le service de M. le professeur Lasègue (salle Saint-Paul, 19, à la Pitié), et qu'il a été l'objet d'une observation suivie.

Le nommé X..., 19 ans, cartonnier, né à Paris, blond pâle, d'apparence lymphatique, n'a jamais eu de maladie grave et est entré à l'hôpital pour une bronchite dont il est guéri.

Depuis un an il est atteint d'une conjonctivite qui s'est développée assez rapidement, a toujours été s'aggravant pendant les

six premiers mois, et à partir de cette époque est restée stationnaire. Les yeux ne sont pas et n'ont jamais été le siége de douleurs ou de cuissons vives. Les bords ciliaires, presque absolument dépourvus de cils, sont d'un rouge vif, recouverts tantôt de lamelles furfuracées, tantôt de petites croûtes jaunâtres disséminées.

La face interne des paupières est d'un rouge intense, lisse, injectée surtout au voisinage du bord libre, et les paupières du côté droit sont moins colorées. L'œil droit est soumis, depuis huit jours, à un traitement topique par le sous-nitrate de bismuth.

Le malade est affecté d'un pityriasis de la tête porté à un haut degré avec chute partielle des cheveux, les sourcils des deux côtés sont le siége d'une même lésion aussi caractérisée mais moins intense.

L'examen microscopique des parcelles enlevées sur le *bord libre des paupières*, fait par le chef du laboratoire, M. Nepveu, a montré :

1° De grandes lamelles épidermiques, dont quelques-unes atteignent 5 ou 6 millimètres de longueur et plus sur 3 ou 4 de largeur.

2° Des croûtes en petit nombre disséminées autour des cils; entièrement composées de globules de pus et parfois de quelques globules sanguins.

3° Des cellules épithéliales isolées, tantôt prises dans les croûtes, tantôt libres sur le bord palpébral.

L'examen des parcelles enlevées par un raclage très-léger (fait avec le corps mousse d'une épingle) *de la muqueuse conjonctivale* montre aussi des quantités assez considérables de cellules épithéliales tantôt libres, tantôt soudées entre elles. La plupart d'entre elles forment un protoplasma granuleux assez abondant; il n'y a qu'une très-petite quantité de globules de pus.

REVUE CRITIQUE.

DES TUMEURS SOLIDES DES MACHOIRES,

Par M. FOIX, interne des hôpitaux.

BROCA. Traité des tumeurs.
VIRCHOW. Pathologie des tumeurs.
HEATH. Injuries and diseases of the jaws.
SALTER. Tumours in connection with the teeth in Holme's system of surgery.
FORGET. Des anomalies dentaires et de leur influence sur la pathologie des os maxillaires. Paris, 1859.
GUYON Maxillaires (pathologie), in Dict. encyclopédique des sciences médicales.
TOMES. Traité de chirurgie dentaire, trad. par Darin.

La fréquence des affections vitales et organiques des maxillaires a de tout temps frappé l'attention des observateurs. Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter les yeux sur les nombreux traités consacrés soit aux maladies du système osseux, soit aux tumeurs des os. Il est bien rare de ne pas trouver signalés en première ligne, comme siége de prédilection, l'un ou l'autre maxillaire ou même les deux mâchoires. Mais, après avoir constaté le fait, l'auteur s'arrête; dès qu'il s'agit d'interpréter, il reste muet ou se contente d'émettre des hypothèses vagues, sans bases anatomiques ou physiologiques sérieuses. Il faut en excepter cependant les lésions inflammatoires, carieuses ou nécrosiques; chacun sait à propos d'elles apprécier le rôle important qui revient aux lésions du système dentaire. Ce n'est que depuis quelques années, depuis que des travaux consciencieux ont appris à mieux connaître le mode de développement, l'anatomie, la pathologie de l'organe dentaire que le jour a commencé à se faire sur la pathogénie d'un certain nombre des affections organiques des maxillaires. Ainsi, on est généralement d'accord aujourd'hui pour attribuer une origine dentaire à l'immense majorité, sinon à la totalité des kystes des mâchoires. Ce sujet a été traité dans ce journal avec trop d'autorité et de talent par M. Magitot pour que nous ne jugions ni utile ni prudent d'y revenir. Mais il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit

des tumeurs solides. Ici les divergences éclatent à chaque pas, et, lors même qu'on est d'accord sur le fond de la question, il existe souvent dans la manière d'envisager les faits et leurs conséquences, des différences telles qu'on pourrait croire à un désaccord complet. Signaler ces divergences soit fondamentales, soit d'interprétation, exposer brièvement les conséquences qui en découlent, les raisons invoquées à l'appui de chacune des opinions, tel est le but que nous nous proposons.

Les tumeurs solides des mâchoires se divisent en deux groupes bien distincts : 1° les tumeurs circonscrites, parfaitement ou imparfaitement enkystées; 2° les tumeurs infiltrées ou diffuses. Les deux groupes doivent être envisagés séparément.

1° *Tumeurs circonscrites parfaitement ou imparfaitement enkystées.* — Ces tumeurs, bien décrites pour la première fois par Dupuytren (1), sont généralement connues sous le nom de kystes à contenu solide ou mixte des os. Leurs caractères principaux peuvent être résumés comme il suit: tumeurs de consistance variable, charnue, fibreuse, osseuse, logées dans une cavité osseuse, n'adhérant que sur une petite étendue au tissu propre de l'os qui, d'abord refoulé, finit par se résorber; la paroi osseuse est quelquefois revêtue à sa face interne d'une membrane celluleuse d'apparence séreuse (tumeur parfaitement enkystée), tandis que d'autres fois le tissu osseux est en contact immédiat avec le produit morbide sans interposition d'une membrane kystique propre (tumeur imparfaitement enkystée). Dans d'autres cas, enfin, la tumeur est simplement circonscrite; elle adhère au tissu osseux ambiant, mais sans envoyer des prolongements. Il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de déterminer dans quelle proportion s'observent aux maxillaires ces trois variétés; les observations mêmes les plus étendues sont trop souvent prises uniquement au point de vue pratique, et il n'est fait nulle mention de la présence ou de l'absence d'une membrane kystique ni du degré d'adhérence de la tumeur; ce n'est que dans de rares exceptions que cette distinction est nettement établie.

(1) Leçons orales de clinique chirurgicale, t. II, p. 129.

Quoique ces tumeurs n'appartiennent pas exclusivement aux mâchoires, elles ont cependant une prédilection tellement marquée pour cette partie du squelette et plus particulièrement pour le maxillaire inférieur, que la question de pathogénie ne pouvait manquer d'être soulevée tôt ou tard. Elle fut d'abord résolue par des hypothèses; on admit que les tumeurs fibreuses ou fibro-celluleuses se développaient aux dépens du tissu conjonctif qui se trouve sur le trajet des vaisseaux dentaires, et plus spécialement dans le canal dentaire inférieur. M. Forget ne tarda pas à faire justice de cette erreur, au moins en ce qui regarde le canal dentaire, en démontrant que les kystes à contenu solide, de même que les kystes à contenu liquide, étaient toujours situés primitivement au-dessus de ce canal et sans communication avec lui.

C'est à M. Ch. Robin que revient l'honneur d'avoir le premier reconnu et nettement exposé l'origine au moins d'un certain nombre de ces tumeurs. Son *Mémoire sur une espèce de tumeurs formées aux dépens des bulbes dentaires* est basé sur l'examen de trois tumeurs. La première, enlevée par Letenneur, de Nantes (1859), présentait à l'œil nu les caractères du fibrôme, et, sous le microscrope, pour un anatomiste qui n'aurait pas connu les modifications fœtales successives du bulbe dentaire et de l'organe de l'émail, ceux d'une tumeur fibro-plastique proprement dite; mais, par la disposition de ses éléments, elle présentait une analogie complète avec la texture du bulbe à l'étal fœtal. Dans les deux autres cas, les tumeurs enlevées par M. Nélaton présentaient la même structure fondamentale; mais elles contenaient en outre des *grains dentinaires*. De son côté, M. Broca communiquait, en 1863, à la Société de chirurgie un cas semblable de tumeur en voie de dentification.

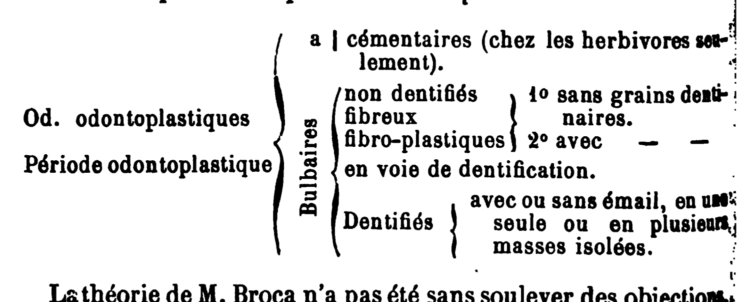
A partir de ce moment, il devenait évident que ces tumeurs enkystées étaient d'origine dentaire, et qu'au point de vue pathogénique elle devaient être rapprochées d'autres tumeurs également enkystées et qui, grâce à leur état de dentification plus avancée, avaient pu être rattachées à leur véritable origine (Oudet, Wedl). La démonstration devait être rendue complète par les patientes investigations de M. Broca. Prenant pour

point de départ la structure et le développement de l'organe dentaire, le professeur de la Faculté de Paris est parvenu à donner de ces tumeurs un tableau des plus complets, à les grouper, à les systématiser, à en faire pour ainsi dire l'*histoire naturelle*.

Exposons brièvement la doctrine de M. Broca. Le développement de l'organe dentaire comprend quatre périodes. Une première, dans laquelle l'organe est représenté par une papille formée de tissu embryonnaire (période embryoplastique). Une deuxième, qui s'étend depuis l'apparition de la membrane de l'ivoire jusqu'à la formation du chapeau de dentine (période odontoplastique); une troisième, depuis la formation du chapeau de dentine jusqu'à la formation de la couronne (période coronaire); une quatrième, enfin, depuis l'achèvement de la couronne jusqu'à la formation complète des racines (période radiculaire).

Toute tumeur qui se développe par hypergénèse des tissus de l'organe à l'une quelconque de ces périodes est désignée par lui sous le nom d'*odontome*. Il distingue donc des odontomes embryoplastiques, des odontomes odontoplastiques, des odontomes coronaires et des odontomes radiculaires. Ces dénominations ont un avantage, celui de rappeler quelle était la structure, la période de développement de l'organe dentaire au moment où est survenu le trouble de nutrition qui a donné naissance à la tumeur; mais elles ont l'inconvénient grave de ne donner aucune idée ou même de pouvoir donner une fausse idée de la structure du produit morbide qui constitue l'odontome. Cet inconvénient n'existe pas, il est vrai, pour les deux dernières périodes. Les odontomes coronaires, qu'ils soient circonscrits ou diffus, occupent toujours la couronne des dents, soit sous forme de saillies circonscrites, analogues à des verrues (dents verruqueuses de Salter), soit sous forme d'hypertrophies diffuses qui peuvent s'étendre à toute une grande partie ou à la totalité de la couronne, qui acquiert ainsi parfois un volume monstrueux. Les odontomes radiculaires ont également pour siége les racines et sont constitués par une hypertrophie circonscrite ou diffuse du cément (variété cémentaire); la variété dentinaire due à une

hypertrophie de l'ivoire de la racine n'a pas été observée. Mais il n'en est pas de même, lorsqu'il s'agit des odontomes des deux premières périodes. Dans l'odontome embryoplastique, par exemple, il est bien rare que la tumeur conserve la structure du bulbe dentaire à cette période de développement; la tumeur présente en ce cas les caractères assignés par Virchow (1) au myxome des os; dans un cas présenté par M. Debove à la Société anatomique (1872), la masse charnue, mollasse, présentait à la surface des saillies papillaires analogues par leur forme comme par leur struture à la papille dentaire, d'où le nom de myxôme papillaire sous lequel elle fut présentée. Le plus souvent la structure de la tumeur est plus avancée, l'odontome est fibro-plastique ou fibreux. Il en est de même pour les odontomes de la deuxième période; tantôt, comme dans le premier cas de M. Robin, la tumeur est fibro-plastique; tantôt, au contraire, elle est fibreuse avec ou sans grains dentinaires, avec ou sans émail, d'où des subdivisions assez compliquées dont on pourra se faire une idée en jetant les yeux sur la partie du tableau que nous reproduisons ci-après.


Od. odontoplastiques — Période odontoplastique
a | cémentaires (chez les herbivores seulement).
Bulbaires
non dentifiés, fibreux, fibro-plastiques — 1° sans grains dentinaires. 2° avec — —
en voie de dentification.
Dentifiés — avec ou sans émail, en une seule ou en plusieurs masses isolées.

La théorie de M. Broca n'a pas été sans soulever des objections, surtout en Allemagne. Mais, avant de nous engager dans l'examen des divergences, signalons d'abord l'accord qui s'est fait sur la question fondamentale. Tout le monde convient aujourd'hui que toutes les variétés de tumeurs, désignées par M. Broca sous le nom d'odontome, peuvent, en effet, se développer aux dépens du germe dentaire. Nous avons déjà cité le cas de myxôme papillaire, présenté par M. Debove à la Société anatomique; une tumeur semblable, examinée par Virchow, avait été désignée par

(1) Pathologie des tumeurs, t. I, p. 428.

lui sous le nom de *prolifération myxomateuse du germe dentaire*. La masse polypoïde qui la constituait présentait à sa surface des papilles recouvertes çà et là d'émail et d'ivoire résistants. Le doute n'était donc pas permis; la tumeur était bien d'origine dentaire. Quant aux odontomes fibreux et fibro-platiques, avec ou sans grains dentinaires, les cas en sont assez nombreux et assez nets pour qu'aucun doute ne puisse exister.

Que reproche-t-on donc à M. Broca? D'abord le nom même d'odontomes qu'il a donné à ces tumeurs. M. Broca, se plaçant au point de vue pathogénique, a désigné sous ce nom toute tumeur produite par l'hypergénèse des tissus transitoires ou définitifs de la dent; définissant ensuite, avec Breschet, le mot hypergénése, un excès de développement *congénital* des organes, il bannit de la classe des odontomes toute tumeur d'origine dentaire, qui survient après le développement complet de la dent, quels qu'en soient, du reste, les caractères anatomiques. Virchow et ses élèves, au contraire, se sont placés au point de vue histologique. Pour eux, la caractéristique de l'odontome est la présence dans la tumeur des tissus *définitifs propres des dents* et plus particulièrement de la dentine. Il résulte de là que toute tumeur qui ne présente pas cette *caractéristique* n'est pas un odontome; ainsi se trouvent rayés par eux de la classe de ces tumeurs, les myxômes, les tumeurs fibro-plastiques (sarcômes) et les fibrômes d'origine dentaire, ainsi que les odontomes *radiculaires* qu'ils désignent sous le nom d'*exostoxes*. Par contre, ils considèrent comme des odontomes les tumeurs formées par la dentification de la pulpe dentaire, qui se produit consécutivement au développement complet de la dent, sous l'influence de la carie ou de toute autre cause, et les désignent sous le nom d'odontomes *internes*, par opposition aux odontomes proprement dits qu'ils appellent *externes*. Hâtons-nous d'ajouter qu'aucune des deux écoles n'est exclusive; l'école pathogénique tient largement compte de la structure, et de son côté l'école histologique fait intervenir en temps et lieu la pathogénie.

Il semblerait donc qu'il n'y a là qu'une pure question de terminologie, sans autre conséquence. Il n'en est cependant pas ainsi; contrairement à l'opinion de M. Robin, l'école histologi-

que nie qu'il soit possible de distinguer au microscope une tumeur quelconque non dentifiée d'origine dentaire, de toute autre tumeur d'origine différente, mais ayant même structure fondamentale. Partant de ce principe dont nous n'avons pas à discuter la valeur, Virchow et ses élèves ne voient, comme nous l'avons déjà dit, dans les odontomes sans dentine de M. Broca, que des myxômes, des sarcômes (odontome fibroplastique), ou des fibrômes; et comme, de l'accord de tous, il existe aux mâchoires des tumeurs de ce genre dont la pathogénie est complètement indépendante des germes dentaires, ils les confondent dans une description commune. En d'autres termes, sous le prétexte d'une plus grande rigueur scientifique, ils font retomber la partie utile de la question dans la même confusion où elle se trouvait avant les dernières recherches pathogéniques. Prenons, par exemple, la leçon de Virchow sur le fibrôme hétéroplasique. « Il est enfin encore un groupe, beaucoup plus restreint, il est vrai, de fibrômes de nature hétéroplasique (hétéroplasique, non pas comme synonyme de malin, mais dans le sens d'un développement qui revêt un autre type que celui du tissu mère). Cette hétéroplasie est toutefois peu marquée comme telle, car le tissu connectif nouvellement développé ne procède pas de tissus connectifs proprement dits, mais d'un autre tissu analogue, appartenant au groupe de la subtance connective; ce n'est toujours plus alors une hyperplasie.

« Cette forme s'observe comparativement plus souvent dans les os, procédant soit du tissu osseux lui-même, soit de la moelle, ainsi que de tissus analogues mais différant cependant essentiellement du tissu connectif. Parmi les os qui deviennent le siége de ce genre de productions, les *os maxillaires* sont, de toutes les autres parties du squelette, celles qui se distinguent par leur grande disposition aux productions hétéroplasiques. On trouve de ces fibrômes très-étendus, aussi bien dans le maxillaire supérieure que dans le maxillaire inférieur. » (Virchow. *Pathologie des tumeurs*, tome Ier, 1re leçon, page 359.) Suit la description du fibrômedes os, la manièredont il se comporte avec le tissu osseux ambiant, etc., sans qu'on trouve la moindre trace du rôle que peut jouer le germe dentaire dans le développement de ces tumeurs.

Pour le professeur de Berlin, le fibrôme des maxillaires se développe, comme celui des autres os, aux dépens du tissu osseux ou du tissu de la moelle; il est plus fréquent aux mâchoires que dans les autres parties du squelette, voilà tout. Il faut arriver à la 17e leçon, consacrée aux hyperostoses partielles de la face, pour voir signaler la possibilité de la formation de certains myxômes hyperplasiques, de certaines tumeurs fibreuses par prolifération du germe dentaire.

On voit par là quelles divergences se produisent entre les deux théories et comment elles vont en augmentant au fur et à mesure qu'on avance dans le domaine des faits. Pour M. Broca, les tumeurs des maxillaires ont une pathologie spéciale; tout un groupe de ces productions morbides a pour origine l'hypergénèse des tissus transitoires ou définitifs des dents. Ces tumeurs, quelle qu'en soit la structure, présentent aux points de vue pathogénique, diagnostique, pronostique et thérapeutique, des analogies telles qu'elles doivent être nettement séparées des autres et désignées sous un nom spécial, en rapport avec leur origine (odontomes). Ces tumeurs sont enkystées comme le germe dentaire dont elles dérivent, logées comme lui dans l'épaisseur des maxillaires, sauf de rares exceptions, dans la partie de ces os où se développent normalement les organes dentaires, au-dessus du canal dentaire inférieur, ou dans la portion alvéolaire du maxillaire supérieur, n'adhérant comme lui au tissu osseux ambiant que par une petite surface, tantôt séparées du reste de la cavité osseuse par une membrane celluleuse représentant le follicule décollé, tantôt en contact immédiat avec elle, par suite de la fusion du follicule avec le corps de la tumeur, tantôt enfin adhérentes au tissu osseux, par suite de phénomènes inflammatoires analogues à ceux qui produisent dans certains cas la synostose de la racine et de l'alvéole. Elles présentent une structure variable, mais toujours en rapport avec celle de l'organe à la période où elles ont pris naissance; *quelle que soit leur structure*, elles sont essentiellement bénignes, et cette bénignité, elles la doivent à leur origine; elles ne présentent d'autre danger que ceux résultant des phénomènes inflammatoires dont elles deviennent l'occasion. Enfin elles sont énucléables, et leur ex-

traction permet toujours de respecter la continuité de l'os, à moins que celui-ci n'ait été trop distendu et aminci.

A ces caractères principaux auxquels il faut ajouter l'apparition de la tumeur à un âge peu avancé, 2, 8, 10 ans, l'absence d'une ou de plusieurs dents à la rangée dentaire, la fréquence plus grande au niveau des dents dont l'évolution est plus longue (molaires), il n'est pas difficile de reconnaître les tumeurs fibreuses ou fibro-celluleuses de Dupuytren, et certains cas de myxôme, de fibrôme et de sarcôme survenus dans le jeune âge.

Il suffira de peu de mots pour signaler les nombreux inconvénients qu'il y a à ne tenir compte pour la description que des caractères histologiques, à décrire les myxômes avec les myxômes, les sarcômes avec les sarcômes, les fibrômes avec les fibrômes. C'est s'exposer d'une manière certaine à fausser la pathologie des tumeurs des maxillaires, et par contre-coup celle des tumeurs des os en général; l'étiologie en admettant le *jeune âge* parmi celles des époques de la vie aux quelles se développent *fréquemment* des tumeurs qui n'apparaissent qu'à un âge plus avancé; la symptomatologie en assignant une marche quelquefois extrêmement lente à des tumeurs qui, ordinairement, ont une marche plus rapide (tumeur fibro-plastique, sarcôme), le pronostic et le traitement en montrant des exemples de guérison par simple ablation de tumeurs qui, ayant une autre origine, auraient nécessité la résection ou toute autre intervention chirurgicale grave.

Ces inconvénients s'appliquent surtout au sarcôme, dont chacun connaît la malignité relative, la tendance à récidiver sur place ou dans les ganglions; chacun sait encore qu'il ne se développe ordinairement que de 18 à 35 ans. Or, certaines de ces tumeurs, tumeur fibro-plastique de Lebert, sarcôme fasciculé des Allemands, présentent aux mâchoires une bénignité rare; au fait de Letenneur (de Nantes) que nous avons déjà cité, nous pouvons en ajouter un semblable, observé par Heath (cité par Tomes); la tumeur était complètement enkystée et s'énucléa avec facilité; l'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'une tumeur fibro-plastique et l'on n'hésita pas à en prédire la récidive. Elle n'eut cependant pas lieu.

Sans doute, il existe aux mâchoires des tumeurs circonscrites et même des tumeurs imparfaitement enkystées, dont l'origine est complètement indépendante de l'évolution de l'organe dentaire. Il est même à remarquer que l'enkystement imparfait de ces tumeurs y est plus fréquent que dans les autres parties du squelette. C'est ainsi qu'Eugène Nélaton a pu distinguer une *variété enkystée* dans son histoire des tumeurs à myéloplaxes, Ast. Cooper rapporter le cas d'un chondrome enkysté et énucléable, Heath et Péan chacun un cas de cancer présentant la même disposition. De même certains fibrômes, certaines tumeurs fibro-plastiques, peuvent être enkystés sans que rien dans leur siége, dans l'état de la rangée dentaire autorise à les considérer comme des odontomes. Remarquons toutefois avec Broca que ni le siége de la tumeur, ni la présence des dents au complet, ne sauraient être des raisons suffisantes, pour considérer comme n'étant pas un odontome une tumeur qui, du reste, en présenterait les caractères, dans les cas, par exemple, d'enkystement parfait. Autant vaudrait refuser celui de dent, aux dents incluses, ou celui d'odontome aux masses d'ivoire qu'on a rencontrées quelquefois dans diverses parties du squelette des mâchoires et, en particulier, à la base de l'orbite, dans l'épaisseur de la voûte palatine, etc. Le germe dentaire mal placé ou surnuméraire peut, en effet, tout comme le germe normal, devenir le point de départ d'un odontome *hétérotopique*.

Il résulte de cette tendance à s'enkyster, commune à un certain nombre de tumeurs des mâchoires, que le diagnostic, toujours délicat, est souvent difficile et quelquefois impossible, que le doute sur la nature de certaines de ces tumeurs peut même persister, jusque sur la table d'autopsie ou sous le microscope. C'est encore là une raison sur laquelle on pourrait s'appuyer pour nier l'utilité de la distinction établie par M. Broca entre le groupe des odontomes et les tumeurs de même structure. L'objection est sérieuse, en effet, et l'on est obligé de convenir que, dans l'état actuel de nos connaissances, il y aurait plus que de la témérité à vouloir, dans une description dogmatique, établir bien nettement la ligne de démarcation. Mais de ce que la chose est impossible, de ce que la voie est à peine tracée et peu praticable,

il ne faut pas conclure qu'on doive y renoncer pour suivre les anciennes ornières. Le principe est reconnu vrai; le devoir de chacun est, non plus de le discuter, mais d'en contrôler avec soin l'application et de chercher à discerner les cas auxquels il peut s'appliquer de ceux auxquels il est inapplicable.

Une autre conséquence de l'enkystement des tumeurs, c'est leur plus grande bénignité. Par cela seul que la tumeur n'a pas de connexions ou n'a que des connexions insignifiantes avec le tissu osseux, son développement est plus lent, la masse morbide augmente de volume, mais elle n'envahit pas les tissus ambiants; elle ne se substitue pas à eux en les transformant; la coque osseuse qui lui résiste n'éprouve d'autre altération que le refoulement et l'amincissement de ses parois; elle se résorbe, il est vrai, mais cette résorption est en partie compensée par la production de nouvelles couches osseuses sous la face profonde du périoste. C'est grâce à ce mécanisme, bien décrit par Virchow, que ces tumeurs sont retenues pendant un temps, toujours long au moins relativement, dans l'épaisseur de l'os. Ce n'est qu'après qu'elles ont fini par franchir la coque osseuse, et plus tard le périoste qu'elles prennent un développement plus rapide. C'est alors encore, mais seulement alors que les tumeurs malignes se révèlent avec leurs caractères propres: envahissement rapide des tissus ambiants, infection ganglionnaire ou générale.

Ces considérations peuvent s'appliquer aux diverses tumeurs du périoste alvéolo-dentaire, bien décrites par M. Magitot, fibrômes, tumeurs fibro-plastiques, épithéliômes, carcinômes.

2° *Tumeurs infiltrées et diffuses.* — Les tumeurs infiltrées et diffuses présentent des caractères tranchés qui les séparent nettement des tumeurs enkystées. Leur marche est plus-rapide, elles acquièrent souvent un développement énorme; quel que soit leur point de départ, intra-osseux ou sous-périostique, elles altèrent toujours le tissu osseux, l'envahissent et le transforment en tissu morbide. Elles sont donc, toutes choses égales d'ailleurs, plus graves que les tumeurs enkystées. Ajoutons enfin que cette disposition infiltrée ou diffuse appartient d'une manière plus spéciale au sarcôme et aux cancers, c'est-à-dire aux tumeurs malignes.

Le fibrôme des mâchoires était considéré comme une tumeur essentiellement bénigne ne récidivant jamais; un certain nombre de cas observés par Holt, Lawson, Heath, etc., ont démontré que cette opinion, vraie dans la généralité des cas, était trop absolue. Dans le cas de Holt, il s'agit d'un fibrôme sous-périostique sous forme d'épulis; quelques semaines après l'opération le mal reparaissait, envahissant tout le reste de l'os et s'étendant vers le pharynx. Dans celui de Lawson, la tumeur récidiva trois fois; elle occupait, à la mort de la malade, toute la moitié de la face et se prolongeait dans la fosse temporale, au-dessous de l'arcade zygomatique. Ces fibrômes à récidives ont été désignés par les chirurgiens anglais sous le nom de *recurrent fibroid*. S'agit-il, en effet, de véritables fibrômes? Ce qu'il y a de certain, c'est que, si la tumeur première était réellement fibreuse, les tumeurs récidivées présentent tous les caractères du sarcôme fasciculé et sont d'autant plus riches en éléments cellulaires et en vaisseaux que les récidives ont été plus nombreuses. Il y a donc, soit transformation du fibrôme en sarcôme, soit transformation d'un sarcôme fasciculé très-pauvre en cellules et méconnu en sarcôme riche en éléments cellulaires et en vaisseaux, ce qui est plus probable.

Il en est de même de l'enchondrôme qui, comme le fibrôme, prend souvent un développement énorme et quelquefois monstrueux; sa bénignité n'est que relative: non-seulement il est sujet à récidiver, mais encore il peut affecter dans ses allures la marche clinique du cancer. Dans deux cas d'*enchondrôme à marche rapide* observés l'un par M. Tillaux (Société de chirurgie, 1868), l'autre par Heath, la tumeur était riche en éléments cellulaires jeunes. La richesse en cellules ou la présence d'éléments embryonnaires paraît donc jouer un rôle important dans la malignité des tumeurs ordinairement bénignes.

On est donc, jusqu'à un certain point, autorisé à conclure que les fibrômes et les chondrômes ne sont des tumeurs malignes qu'autant qu'ils présentent d'emblée ou qu'ils acquièrent avec le temps les caractères plus ou moins nets du sarcôme.

Il n'en est pas de même des tumeurs à myéloplaxes ou à médullocelles de M. Robin dont M. E. Nélaton, dans sa thèse inau-

gurale, s'est trop hâté d'affirmer la bénignité absolue. La bénignité relative est réelle ; dans la très-grande majorité des cas, en effet, à moins d'opération incomplète, la tumeur ne récidive pas : il suffit, pour s'en convaincre, de lire les résultats publiés par E. Nélaton des opérations pratiqués trois ans auparavant (*Gaz. des hôp.*, 1863), huit, neuf, dix et onze ans auparavant (*Gaz. des hôp.*, 1868). Il n'est cependant pas extrêmement rare d'observer des récidives même dans les cas où toutes les précautions paraissent avoir été prises pour arriver à l'extirpation complète du produit morbide. Un cas observé par MM. Bez et Terrillon, et communiqué par eux à la Société anatomique (mars 1872), prouve même que ces tumeurs prétendues bénignes peuvent se généraliser. Il s'agit d'une femme qui, opérée par M. Guérin, pour une tumeur à myéloplaxes du maxillaire inférieur, revint dans le service pour une fracture spontanée du tibia ; quinze jours après, un effort insignifiant déterminait une fracture de l'humérus. Elle mourut d'épuisement. A l'autopsie, on trouva que tous les os du squelette, les os longs comme les os courts, étaient ramollis et infiltrés de tissu myéloïde. Au point de vue pathologique, comme au point de vue histologique, ces tumeurs méritent donc d'être rangées dans la grande classe des sarcômes ; la prédominance dans leur tissu d'énormes cellules désignées par M. Robin sous le nom de myéloplaxes, leur bénignité relative ne sont pas des caractères suffisants pour en faire une classe à part.

Le sarcôme se présente donc aux mâchoires sous plusieurs formes ou variétés : sarcômes myéloïdes, sarcome fasciculé, sarcôme à petites cellules. La nature de ces tumeurs devait rester fatalement méconnue, avant que le microscope fût employé à l'étude des produits morbides ; aussi les trouve-t-on désignées et cataloguées par les anciens chirurgiens sous les dénominations les plus diverses, et quelquefois bizarres : sarcôme, scléro-sarcôme (Manget), carnosités, exostoses médullaires, spongieuses, ostéo-sarcôme, spina-ventosa, ostéo-stéatôme, etc. Cette confusion a d'autant moins le droit d'étonner, qu'aujourd'hui même, malgré les progrès réels de l'anatomie pathologique, la lumière n'est pas encore faite d'une manière complète. Nous avons déjà signalé l'erreur probable qui, par suite de la

confusion de certaines tumeurs fibro-plastiques avec des fibrômes, a fait admettre par les chirurgiens anglais l'existence de fibrômes à récidives, « recurrent fibroïd. » Nous avons également signalé la surprise des chirurgiens en face de la *marche rapide* et des récidives de certains enchondrômes. Muller avait déjà désigné sous le nom expressif de cancer ostéoïde certaines tumeurs en apparence osseuses et qui, au microscope, présentent tous les caractères d'un carcinôme dont les travées seraient ossifiées. Les chirurgiens anglais, enfin, considèrent avec raison comme tumeurs malignes, « malignant diseases », certaines variétés de kystes des mâchoires. Le sarcôme est donc loin de se présenter toujours avec les mêmes caractères; il peut se combiner avec le chondrôme (chondro-sarcôme), le myxôme (myxo-sarcôme), le fibrôme (fibro-sarcôme); il peut subir les dégénérescences kystique (kysto-sarcôme), graisseuse (ostéo-stéatômes), sossifier (sarcôme ossifiant). Ces tumeurs complexes ne sont pas rares aux maxillaires, où elles présentent, de même que le sarcôme encéphaloïde pur, une malignité souvent aussi redoutable que le cancer. Elles restent plus longtemps, il est vrai, sans retentir sur la santé générale, et sans déterminer l'infection ganglionnaire; c'est que, comme l'indique Virchow, l'organisme est protégé par la barrière périostale; dès que celle-ci est franchie, qu'elle n'existe plus, les ganglions se prennent, la santé s'altère, et l'individu affecté ne tarde pas à présenter tous les signes de la cachexie cancéreuse. Cette infection rapide des ganglions et de l'organisme, en général, ne se présente que trop souvent à l'observation après les résections suivies de récidive.

C'est au sarcôme à petites cellules qu'appartient le plus grand nombre de tumeurs désignées sous le nom de cancer encéphaloïde, cancer ou fongus médullaire, fongus hématode, malin, ostéo-sarcôme des mâchoires et plus particulièrement de la mâchoire supérieure. Les tumeurs de cet os affectent plus souvent, en effet, que celles du maxillaire inférieur, les caractères cliniques du cancer; ce qu'il faut sans doute attribuer à la moindre résistance du périoste, et surtout de la mince lamelle fibro-muqueuse qui tapisse le sinus. Par contre, le maxillaire inférieur est relativement privilégié, non-seulement au point de

vue de la marche, mais au point de vue de la récidive; sans doute, que la nature des opérations qu'on pratique sur cet os (résection totale ou de toute la hauteur de l'os) expose moins à laisser échapper la moindre parcelle du mal.

Le cancer des mâchoires, tel qu'on l'entend au sens clinique du mot, n'est donc pas une maladie toujours identique à elle-même, comme structure fondamentale. Il comprend non-seulement le carcinome vrai, mais encore l'épithéliome et le sarcôme simple ou complexe. Dans quelle proportion relative se trouvent entre elles ces diverses espèces d'affections cancéreuses? Le plus grand nombre des observations publiées sous les noms d'ostéo-sarcome, de cancer des mâchoires, de carcinome même, d'encéphaloïde, ne présente pas des caractères de rigueur scientifique suffisant pour permettre de résoudre cette question. Ces diverses dénominations ne sont que trop souvent employées au hasard et sans autre sens que celui de tumeurs malignes. Dans bon nombre de cas, l'examen histologique n'est pas fait; dans d'autres, rien ne garantit qu'on n'ait pas pris un sarcôme encéphaloïde pour un carcinome, comme cela se faisait nécessairement à une époque peu éloignée où l'existence du noyau *cancéreux* avec ou sans *cellules cancéreuses*, suffisait pour caractériser le carcinome. C'est à cette cause d'erreurs qu'il faut attribuer le grand nombre de carcinomes relevés dans les tableaux de Weber (in Pitha et Billroth); sur 307 cas de tumeurs du maxillaire supérieur, on compte 133 carcinomes et 84 sarcômes seulement, sur 403 tumeurs de la mâchoire inférieure, 162 carcinomes contre 132 sarcômes, et dans les sarcômes sont comptées les épulis. Evidemment, comme le fait remarquer Weber, le nombre des carcinomes est fort exagéré aux dépens des sarcômes. D'après lui, les sarcômes formeraient plus du tiers des tumeurs des maxillaires, les carcinomes un peu moins; et sous le nom générique de carcinomes, il comprend les épithéliomas qui prennent naissance dans l'épaisseur même du tissu. Ce mode d'origine du cancer épithélial a été plusieurs fois observé à la mâchoire supérieure; d'après Weber, l'épithélioma constituerait le plus grand nombre des carcinomes du maxillaire supérieur; par contre, Volkman considère le cancer épithélial comme une variété rare de l'ostéo-sarcôme.

L'épithélioma primitif est plus rare au maxillaire inférieur ; il occupe ordinairement le bord alvéolaire et prend naissance soit sur le périoste alvéolo-dentaire (Magitot), soit dans l'épaisseur même du tissu osseux des cloisons interalvéolaires ; il progresse ensuite en même temps vers l'extérieur sous forme d'épulis, et vers l'intérieur de l'os dont il occupe, dans certains cas, une étendue considérable, depuis la symphyse jusqu'à la branche montante (Moysant, *Soc. anat.*, 1856), toute la moitié gauche (Azam, de Bordeaux, *Soc. de chir.*, 1861), depuis la partie moyenne de la branche horizontale gauche jusqu'au fibro-cartilage articulaire du condyle (Terrillon, *Soc. anat.*, 1873).

Ces épithéliomas volumineux peuvent, comme les sarcômes encéphaloïdes, comme les carcinômes, se creuser des cavités kystiques par fonte muqueuse des éléments anatomiques ; c'est ainsi que, dans un cas de cancer épithélial de la mâchoire inférieure, observé par Beatson (Med. Tim. and Gaz., 1869), il est noté que la tumeur était creusée de kystes nombreux. Ils peuvent encore devenir le siége d'une vascularisation extrême, et égaler sous ce rapport les tumeurs les plus privilégiées. Dans le cas présenté par M. Terrillon, à la Société anatomique, cette vascularisation était telle que la tumeur présentait, de manière à s'y tromper, tous les caractères d'un anévrysme, battement avec expansion, bruit de souffle systolique, etc. Peu édifié sur sa nature, M. Verneuil, dans le service duquel la malade était placée, entreprit d'abord de parer au danger le plus immédiat, résultant des hémorrhagies répétées qui se faisaient par une petite ulcération de la tumeur à la face interne de la joue. La ligature de la carotide externe fut faite avec plein succès, les battements cessèrent pour ne plus reparaître, mais la tumeur resta stationnaire. Elle fut enlevée quelque temps après, et l'on put constater que de la moitié postérieure de la branche horizontale et de la branche montante, il ne restait plus que le fibro-cartilage articulaire et le périoste distendu dans lequel la tumeur se trouvait logée comme dans une espèce de sac. L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un épithélioma tubulé, très-riche en vaisseaux.

Ces cas et tant d'autres doivent rendre très-réservé avant d'admettre comme démontrés, les prétendus cas de tumeurs

vasculaires, d'anévrysmes par anastomose des mâchoires; si l'on en excepte certaines tumeurs érectiles des gencives qui s'étendent jusque dans l'épaisseur de l'os, on peut dire que l'existence de l'angiôme pur des mâchoires est encore à démontrer. Le cas de Lallemand, dont l'observation complète se trouve pour la première fois dans la thèse de Lagarde (*De la Pathogénie des tumeurs du sinus maxillaire*, th. de Montpellier, 1870), n'est rien moins que concluant : la dilatation des artères aboutissant à la tumeur ne saurait être regardée comme une preuve de la nature anévrysmale de la tumeur. Encore est-il à remarquer qu'il s'agit d'une tumeur du sinus et non d'une tumeur de l'os; il en est de même dans le cas de Pattison, cité par Mackenzie.

D'après Lucke, les myxomes, rares dans les autres parties du squelette, seraient relativement fréquents aux mâchoires; ils se développeraient soit à la face profonde du périoste, soit dans l'épaisseur même de l'os. Il est permis de croire qu'en dehors des myxomes développés aux dépens du germe dentaire, qui sont eux-mêmes très-rares, l'opinion de Lücke est plus que hasardée. Virchow, du reste, est beaucoup moins affirmatif; après avoir décrit le myxome des os (t. I, 15[e] leçon), il semble regretter que les auteurs n'aient pas imité la réserve de Stanley qui se contente de désigner ces productions morbides d'apparence myxomateuse sous le nom de tumeurs gélatineuses. Cette réserve que Virchow regrette de ne pas trouver dans les assertions ne fait, du reste, pas défaut lorsqu'il s'agit de citer des faits à l'appui. Après avoir affirmé l'existence du myxome pur, hyalin, dont on constate la rareté, on cite comme exemples de ces tumeurs complexes, dont nous avons parlé, des myxo-fibrômes, des myxochondromes, des myxo-sarcômes, etc. La présence du tissu myxomateux n'altère, du reste, en rien le caractère de bénignité ou de malignité des tumeurs fibreuses, cartilagineuses, sarcomateuses.

L'existence des lipomes est encore moins démontrée. Les cas de Viard (*Soc. anat.*, 1850) et de Triquet (*Soc. de biologie*, 1851) ne sont rien moins que concluants ; l'examen histologique fait complètement défaut, et rien ne prouve que ce fussent, soit des exostoses contenant des masses volumineuses de moelle grais-

seuse (Virchow), soit des tumeurs dégénérées. En effet, il est noté dans le cas de Viard, qu'on trouvait dans la tumeur des lamelles osseuses entrecroisées et séparées les unes des autres par du tissu adipeux. Dans celui de Viard, la tumeur était cloisonnée par des lamelles celluleuses, entre lesquelles étaient logées de petites masses de graisse jaunâtre. Le cas suivant, observé par Stanley, prouve, du reste, combien il faut se tenir en garde contre les apparences. Il s'agit d'une tumeur du maxillaire supérieur, suivie d'infection ganglionnaire, d'ulcération de la peau, qui présenta, en un mot, tous les caractères du cancer et amena la mort; la tumeur était d'apparence graisseuse, le tissu cellulaire environnant et les ganglions lymphatiques présentaient la même dégénérescence. Il s'agissait là évidemment d'un sarcôme ou de toute autre tumeur maligne ayant subi la dégénérescence graisseuse.

REVUE CLINIQUE.

HOPITAL SAINT-ANTOINE.

SERVICE DE M. DUPLAY.

Hernie crurale étranglée. — Kélotomie. — Guérison (1).

La nommée C... (Joséphine), âgée de 52 ans, blanchisseuse, est entrée, le 14 janvier 1874, dans le service de M. Duplay, à Saint-Antoine, salle Sainte-Marthe, n° 17.

Cette malade, qui se présente avec tous les signes d'une obstruction intestinale, donne sur ses antécédents les renseignements que voici :

Pendant longtemps elle a porté un bandage herniaire double, mais il y a huit ans qu'elle l'a abandonné.

Depuis deux mois, outre des malaises abdominaux, consistant surtout en coliques localisées dans les flancs, elle accuse une diminution dans le volume de ses matières fécales qu'elle compare pour le diamètre à la petite corde suspendue à son lit.

Il y a eu parfois aussi des selles sanguinolentes liées à l'existence de petites hémorrhoïdes.

(1) Observation recueillie par M. Maunoir, interne du service.

Elle n'en a pas moins continué son travail et n'est allée consulter aucun médecin.

Quatre jours avant son entrée, les douleurs abdominales ont pris une intensité beaucoup plus grande et se sont accompagnées d'une constipation absolue pour les matières et les gaz ; — puis bientôt de vomissements qui depuis deux jours ont nettement le caractère fécaloïde.

L'administration de 1 goutte d'huile de croton et d'un lavement prescrits le soir même de son entrée, restent sans résultat.

Le lendemain matin, 15 janvier, M. Duplay examine la malade et constate dans la région crurale gauche, en dedans des vaisseaux fémoraux, l'existence d'une tumeur grosse comme une noisette, irréductible, sans impulsion produite par la toux, à peine douloureuse à la pression, tous caractères qui l'ont fait prendre hier au soir par les internes de l'hôpital pour un simple ganglion lymphatique légèrement enflammé ; mais, par une pression plus profonde au-dessous de l'arcade fémorale, au point qui correspondrait au pédicule d'une hernie crurale, on détermine une douleur vive.

La coexistence de cette petite tumeur, de nature douteuse, avec tous les signes de l'étranglement interne, ventre ballonné, coliques, facies grippé, extrémités froides, vomissements fécaloïdes, etc., etc., détermine M. Duplay à agir comme s'il avait affaire à une hernie crurale étranglée, et à constater *de visu* si oui ou non il y a en ce point une portion d'anse intestinale étranglée.

Séance tenante la malade est chloroformisée, et on pratique une incision verticale selon le grand axe de la tumeur. Après avoir traversé une couche assez épaisse de tissu adipeux, et écarté un petit ganglion lymphatique, on arrive sur un sac herniaire qui est incisé et donne issue à une petite quantité de liquide. On trouve alors dans ce sac une petite portion d'intestin grosse comme l'extrémité du petit doigt, à parois enflammées, rouges et épaissies. Trois débridements sont pratiqués en haut en dedans, et avant qu'on ait pu laver l'anse herniée et examiner son collet, la réduction se fait spontanément.

A ce moment surviennent encore des vomissements à caractère fécaloïde très-prononcé, et une anse d'intestin plus volumineuse vient de nouveau faire hernie dans la plaie, mais on la réduit facilement; la glace est appliquée localement, et la malade prendra dans les vingt-quatre heures 10 centigrammes d'extrait thébaïque.

Après l'opération, les vomissements et les coliques cessent, et vers sept ou huit heures du soir une diarrhée abondante se produit; la malade laisse échapper ses matières dans son lit.

Le 16. Ce matin elle demande le bassin, et rend en abondance des gaz et des matières, mais toujours en diarrhée.

Il est fort possible que cette diarrhée reconnaisse pour cause une irritation vive des parties supérieures de l'intestin à la suite de l'administration de l'huile de croton.

Applications locales de glace. Bouillon. Opium. Thé au rhum.

Le 17. 4 selles liquides dans les vingt-quatre heures. Pas de vomissements. La nuit a été bonne. Le ventre, naturellement volumineux, est à peine sensible à la pression, et dans les secousses de toux.

Le 18. Même état satisfaisant, sauf la diarrhée qui persiste, et des quintes de toux, principalement la nuit.

La glace est remplacée par des compresses d'eau froide.

Le 19. Sphacèle superficiel de la plaie dû probablement à l'emploi de la glace. Rougeur étendue au pli de l'aîne et à la racine de la cuisse. Du reste, l'état général est bon, et la diarrhée diminue.

Le 20. L'état local s'améliore et l'état général reste satisfaisant. — Potages. Œufs. Opium, 0,05 centigrammes.

Le 22. La diarrhée reparaît. Il y a eu depuis hier 5 garde-robes; un vomissement bilieux dans la soirée, accompagné d'un petit frisson, sans que l'état satisfaisant de la plaie et de l'abdomen se soit altéré.

On entend dans les deux poumons, en arrière, des râles nombreux de congestion passive.

Le 24. La température vaginale qui, jusqu'ici, ne dépassait pas 39°, tend à s'élever. Diarrhée. — Décoction blanche. Sulfate de quinine, 1 gramme.

Le 25. Température vaginale, matin 39°,8, soir 41°,3.

Le 26. Persistance de l'état fébrile. Teinte subictérique des sclérotiques. Outre la congestion des deux bases, on trouve un noyau de bronchopneumonie limité au niveau de l'épine de l'omoplate, à gauche, avec du souffle et des râles sous-crépitants fins.

2 pilules de cynoglosse de 0,05 centigrammes. Extrait de quinine, 2 grammes. Décoction blanche. Lavements laudanisés.

Le 27. L'état général s'améliore.

Le 29. Du côté du poumon la résolution du noyau pneumonique se fait bien. L'appétit renaît, la température redescend à son taux normal. Il n'y a plus de diarrhée. La plaie bourgeonne bien.

1er février. La malade est en bonne voie de guérison.

Le 10. Elle commence à se lever et la plaie est réduite à de très-petites dimensions.

Remarque. — C'est comme difficulté de diagnostic que cette observation présente de l'intérêt. On pouvait, et c'est en effet ce qui arriva à un premier examen, croire à un étranglement interne, en se fondant surtout sur les renseignements fournis par la malade, puis-

que la tumeur de la région crurale ne présentait presque pas un des caractères ordinaires de la hernie étranglée.

Or, il est de règle, en pareil cas, et l'événement a démontré ici l'excellence de ce précepte, d'intervenir chirurgicalement pour s'assurer de la nature de la tumeur en présence de laquelle on se trouve.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

De la tuberculose inoculée et produite par l'ingestion d'aliments tuberculeux, par le professeur O. Bollinger, de Zurich. (*Archiv. f. exp. Path. Med. Pharmak.*, août 1873.)

L'auteur a réuni dans ce travail une série d'expériences qui offrent un caractère d'originalité tout particulier. Les produits qui ont servi d'aliment ou de matière à inoculation, provenaient presque tous d'animaux de l'espèce bovine atteints de phthisie ; de plus, parmi les animaux mis en expérience, l'auteur a cherché à réunir de grands animaux, tels que chèvres, moutons et cochons ; les substances alimentaires consistaient non-seulement en produits tuberculeux, mais en lait et viande provenant d'animaux tuberculeux.

L'auteur a fait trois séries d'expériences sur 10 carnivores (7 chiens et 3 chats) et 9 herbivores (7 chèvres et 2 moutons). Dans une première série de recherches il a fait des inoculations simples ; dans une seconde série, il a fait des inoculations combinées à une alimentation tuberculeuse ; enfin, les derniers animaux ont été simplement soumis à une alimentation formée de produits morbides.

Voici les résultats principaux que l'auteur déduit de ses recherches :

1. En inoculant au chien des matières tuberculeuses provenant de l'homme, on provoque chez cet animal une tuberculose miliaire vraie des plèvres, des poumons, du foie et de la rate ; chez d'autres carnivores on ne produit qu'une réaction insignifiante ou purement locale.

2. L'inoculation combinée à l'alimentation tuberculeuse produit chez les herbivores (chèvres) une double infection, à savoir : une tuberculose d'inoculation caractérisée par la production de tubercules au niveau du péritoine, et, en outre, la production d'ulcérations tuberculeuses de la muqueuse digestive à des lésions de ganglions mésentériques.

3. Le contenu des bronches d'un animal de l'espèce bovine atteint de tuberculose, produit des tubercules quand il est inoculé et probablement aussi quand il est ingéré.

4. Les animaux carnivores peuvent manger impunément des matières tuberculeuses fraîches provenant d'animaux de l'espèce bovine; par contre, en nourrissant des herbivores (moutons et chèvres) avec des masses tuberculeuses fraîches et des matières caséeuses, on voit survenir une infection tuberculeuse très-prononcée caractérisée par des ulcérations intestinales, de l'hyperplasie des follicules intestinaux, un gonflement considérable et une dégénérescence caséeuse des ganglions mésentériques, souvent même par des éruptions de tubercules sur le péritoine, dans le foie et les poumons.

5. L'action pernicieuse du virus tuberculeux est tellement prononcée, qu'il suffit de 20 à 25 grammes de substances provenant d'un poumon tuberculeux pour amener, au bout de deux mois, la mort d'un animal qui jusqu'alors se portait très-bien.

6. En nourrissant des chèvres avec du pus simplement caséeux, on n'engendre pas de tuberculose, ces animaux se trouvant naturellement soumis aux mêmes conditions que ceux qui ont été infectés par les matières tuberculeuses.

7. Au point de vue anatomo-pathologique, on constate un rapport assez remarquable entre les lésions que l'on observe chez les animaux nourris de matière tuberculeuse, et dans la scrofule chez l'homme; cette coïncidence porte surtout sur l'hyperplasie et la dégénérescence caséeuse des ganglions mésentériques et cervicaux.

8. Il n'est pas possible d'établir de distinction entre la tuberculose infectieuse et l'anthrax infectieux.

L'auteur termine son travail en passant en revue toutes les expériences qui ont été faites jusqu'à ce jour au sujet de l'inoculabilité de la tuberculose.

Production artificielle de la tuberculose, par le Dr E. Klebs. (*Archiv. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, avril 1873.)

Ce travail est d'autant plus important que l'auteur y relate une série d'expériences qui ont été faites sur des animaux nourris à l'aide de lait tuberculeux, et que cette question intéresse au plus haut point la santé publique.

Voici les principales conclusions que l'auteur tire de ses nombreuses recherches :

1. Le lait de vaches tuberculeuses engendre la tuberculose chez les animaux de différentes espèces.

2. Cette forme de tuberculose débute généralement par un catarrhe intestinal, suivi d'une dégénérescence tuberculeuse des ganglions

[illegible] de la rate et des [illegible]

[illegible] un rapport analogue à [illegible] tuberculose se[illegible]

[illegible] infecté peut être [illegible] formés peu[illegible]

[illegible] variables [illegible]

[illegible] le sérum du [illegible]

[illegible] cause de la ma[illegible]

[illegible] expériences [illegible] de prépa[illegible] généralisée; ces [illegible]. Elles furent [illegible] débarrasser du sang [illegible] fut souvent [illegible] Villemin contre [illegible] en effet, des re[illegible] tuberculeux en [illegible] inoculer à l'ac[illegible]

P. Sp.

Recherches [illegible] (*Archiv. für [illegible]* [illegible] 1873.)

[illegible] et que nous [illegible] nombreuses expériences qu'il renferme, [illegible] :

1. L'érysipèle épidémique est [illegible] développement d'un poison qui est contenu dans le sang, et surtout dans les liquides qui baignent les parties malades de la peau.

2. L'érysipèle peut être inoculé par l'intermédiaire de ces liquides de l'homme aux animaux et de ceux-ci à d'autres.

3. Le développement des phénomènes érysipélateux s'accompagne constamment d'un développement correspondant de bactéries.

4. La violence de l'empoisonnement est dans un rapport étroit avec la quantité de bactéries inoculée; les bactéries seules élevées artificiellement suffisent pour produire l'infection ésyripélateuse.

5. Cependant les bactéries ne constituent que la source indirecte de la maladie; en effet, on ne les retrouve pas en plus grande quan-

tité dans le sang des individus infectés; de plus, détruisant les bactéries, on diminue l'action du liquide infectant, sans pour cela lui ôter toute sa virulence.

6. Les bactéries appartiennent probablement au groupe de champignons de la classe des schyzomycètes, de la tribu des microsphères (Kugelbacterien).

7. Il est à supposer que les bactéries varient de forme et de nature dans les différentes maladies où elles ont été observées; mais la science n'a pu jusqu'à ce jour établir de différence marquée sur ce sujet.

Contributions à l'étude de la variole, par le Dr O. Obermeier. (*Archives de Virchow*, février 1873.)

L'auteur a étudié dans cette partie de son travail les rapports de la menstruation avec le développement de la variole. Voici les conclusions de cette étude :

1. La menstruation se produit généralement dans le premier stade de la maladie (3/4 des cas), et presque toujours simultanément avec l'éruption.

2. Les troubles apportés dans la menstruation sont beaucoup moins considérables que cela n'a été admis jusqu'à ce jour (environ 1/4 des cas).

3. Presque toujours l'apparition régulière des règles coïncide avec le premier stade de la maladie, et il semble que ce fait soit dû à une modification dans la durée de l'incubation.

4. L'influence pathologique de la variole sur la menstruation est moins due à l'excitation fébrile qu'au processus morbide proprement dit (éruption).

5. Lorsque la menstruation s'établit dans le cours de la maladie ou après, les règles sont généralement moins abondantes et plus ou moins en retard.

Diagnostic différentiel de l'apoplexie et de l'embolie cérébrale, par le Dr Schmid, d'Erlangen. (*Deutsches, Arch. f. Klin. med.*, X, 3, p. 308, 1872.)

Le diagnostic différentiel entre ces deux états pathologiques est impossible, ou tout au moins on ne saurait se prononcer qu'avec beaucoup de réserve. Le Dr Schmid rapporte deux cas d'embolie cérébrale observés à la Clinique d'Erlangen; les malades étaient des femmes âgées, et offrirent tous les symptômes de l'apoplexie, à savoir : rigidité des sinuosités artificielles, paralysie du côté gauche, absence d'affection cardiaque ou d'autre maladie ayant compromis la santé générale, comme ayant persisté plus de deux jours et paralysie très-intense.

Dans un des cas on trouva, à l'autopsie, un rétrécissement mitral léger, qui n'avait donné lieu à aucun symptôme morbide pendant la vie, et une embolie de l'artère sylvienne droite ; dans le second cas, on trouva un thrombus de la carotide droite, au niveau de son entrée dans le crâne, et une sclérose très-prononcée des artères cérébrales.

De l'action de l'eau froide sur la rate, par le professeur Mosler de Greifswalde. (*Archives de Virchow*, 1873.)

L'action de l'eau froide sur la rate, bien connue cependant, a été peu employée pratiquement jusqu'à ce jour. Currie observa, l'un des premiers, l'effet de cet agent puissant dans les fièvres intermittentes et en constata l'heureuse action. Gianni, Priessnitz, Fleury, etc., appliquèrent également les lavages froids, l'enveloppement, les douches dans le traitement des accès intermittents.

L'auteur a fait une série de recherches et d'expériences pour étudier l'action du froid sur la rate.

Dans une première série d'expériences, il a étudié l'influence de l'eau froide sur la rate normale dénudée; dans une seconde série de recherches, il a étudié l'action de l'eau froide sur les engorgements aigus et chroniques de la rate.

Voici les principales conclusions de l'auteur :

I. Le contact direct de l'eau froide avec la rate normale, provoque une contraction évidente et assez rapide du tissu splénique.

II. L'action indirecte de l'eau froide, c'est-à-dire l'application d'une douche froide sur les parois abdominales, produit également une contraction, mais beaucoup moins intense, de l'organe.

III. Quand la rate est hypertrophiée, l'eau froide produit également une diminution de volume.

IV. Les paroxysmes fébriles de la fièvre intermittente peuvent être arrêtés par la méthode de Fleury.

V. La douche froide ne l'emporte sur la quinine, comme moyen curatif, ni dans les cas récents, ni dans les cas anciens de fièvre intermittente.

VI. L'action curative de la douche froide dans la fièvre intermittente est loin d'être complète; les récidives et les hypertrophies de la rate s'observent également après l'emploi de ce moyen de traitement.

VII. L'eau froide amène une diminution du volume de la rate quand on l'applique dans le typhus.

VIII. L'emploi combiné du froid (bains froids, vessie de glace, douches) et du sulfate de quinine l'emporte dans le traitement des hypertrophies aiguës ou chroniques de la rate, sur l'usage isolé de ces deux médications.

IX. L'eau froide associée à l'emploi de la quinoïdine, médicament beaucoup moins coûteux que la quinine, est applicable dans les hypertrophies chroniques de la rate.

Pathologie chirurgicale.

Anosmie consécutive à un coup sur la tête, par Wickham Legg. — *The Lancet*, numéro du 8 nov. 1873, p. 669.

William B..., âgé de 36 ans, entra le 26 octobre 1870 à l'hôpital Saint-Bartholomée, se plaignant de modifications et d'une perte partielle des sens du goût et de l'odorat. Il raconte que le 27 avril 1870, il conduisait une charrette à Thetford ; le cheval, s'étant mis à ruer, il essaya de descendre par le derrière de la voiture, et dans ce mouvement il tomba sur la tête. Il indique la partie postérieure de la région pariétale droite comme le siége exact du coup. Il perdit connaissance, dit-il, pendant une demi-heure; un écoulement de sang se produisit par l'oreille, mais il put cependant retourner à Londres le jour même de l'accident. Il ne reprit son travail que le 27 juillet; pendant tout ce temps, il n'a pas remarqué, dit-il, de diminution dans le sens du goût ou de l'odorat; interrogé avec soin, il répète qu'il ne s'aperçut jamais de modifications quelconques dans l'exercice de ces deux sens jusqu'au moment où il reprit ses occupations.

Depuis ce moment, tout ce qu'il prend a, dit-il, l'odeur du gaz ou de la parafine; la viande lui est particulièrement désagréable; le poisson et le riz le sont un peu moins. Le pain n'a pas du tout de goût; « c'est comme s'il mangeait un morceau de bois; » enfin, il peut distinguer facilement le doux de l'amer. Cet homme est un sergent de la police et est marié depuis cinq ans.

2 novembre. Je fis aujourd'hui quelques expériences. Mettant un peu de sucre en poudre sur la langue du blessé, il dit que c'est doux; puis du quinine, et il accuse la sensation d'amertume. Lui ayant donné un peu de cannelle à mâcher, il ne reconnaît pas cette substance mais déclare que c'est douceâtre; le sulfate de magnésie est d'abord salé puis amer. Le buchu n'a pas d'odeur mais a une saveur amère; l'asa fœtida, portée sous le nez, a une mauvaise odeur; il dit que l'huile de menthe ressemble à la médecine qu'il a prise (on lui avait ordonné une mixture renfermant de la menthe poivrée). Enfin, il ne trouve pas d'odeur à l'huile de girofle, à la créosote et quelques autres huiles essentielles.

Cet homme resta près de deux mois en observation; je lui dis alors que je ne pensais pas qu'il pût guérir; en effet, aucune amélioration n'était survenue dans son état.

Réflexions. — Les cas d'anosmie consécutive à des coups sont relativement rares. La perte de l'odorat a peu attiré l'attention des pathologistes. C'est un sens d'une importance secondaire et sa perte ne constitue qu'un désagrément; il n'est donc pas étonnant que les faits d'anosmie soient à peine étudiés et rarement publiés.

Il faut noter que dans le cas précédent l'odorat était perverti, mais non complètement perdu. Les odeurs fortes, comme l'asa fœtida, déterminaient quelque impression; il en était de même de la menthe poivrée, bien que d'autres huiles essentielles ne fissent pas d'impression sur l'odorat. La sensation déterminée par certains aliments indique une perversion mais non une perte absolue du goût.

Le Dr William Ogle, dans un travail sur l'anosmie (1), semble insinuer que dans le cas d'anosmie traumatique, le coup a généralement porté sur l'occiput; le cas aujourd'hui publié favorise également cette manière de voir. Mais depuis le travail de M. Ogle, plusieurs importantes observations d'anosmie ont été publiées. Notta (2) rapporte six cas d'anosmie traumatique; le siége du coup est mentionné dans quatre d'entre eux; dans deux, c'est le sommet de la tête et dans les deux autres la région auriculaire droite. Mollière (3) donne dans *Lyon médical*, 1871, la relation de deux cas; il s'agit de deux femmes: l'une était syphilitique et, à la suite d'un coup sur le derrière de la tête, elle commença à se plaindre d'un affaiblissement de la vue, de vertiges, et d'une perte absolue de l'odorat. L'autre était une fille de 13 ans; elle était tombée sur le front. Maintenant nous avons donc six cas d'anosmie consécutive à des coups sur l'occiput: 3 appartenant à M. Ogle, 1 à M. Hughlings Jackson's (4), 1 à M. Mollière, lequel reste cependant douteux vu la présence de la syphilis, et enfin le cas publié dans ce travail.

Il y a 5 cas d'anosmie consécutive à des coups sur d'autres parties de la tête: 4 de Notta et 1 de Mollière. Un de ceux de Notta est très-remarquable. L'odorat, est-il dit, avait complètement disparu; cet homme était incapable de distinguer l'éther du chloroforme, l'acide acétique de l'ammoniaque; le sens du goût était intact. Le malade pouvait apprécier les différentes saveurs des vins et des mets, celle de la vanille et de l'eau de fleurs d'oranger. Si toutefois il se pinçait le nez, il ne distinguait plus au goût que le salé, l'amer et le sucré. Je ferai remarquer que ce dernier symptôme n'est pas du tout particulier, comme semble le croire Notta; chez beaucoup de personnes, la perception des saveurs est beaucoup diminuée, sinon tout à fait

(1) *Med.-chir. Trans.*, 1870, p. 264.
(2) *Arch. gén. de méd.* Avril 1870, p. 385.
(3) *Lyon médical*, 1871, p. 385.
(4) *London hosp. Rep.* Vol. I, p. 470.

perdue, lorsque le nez est pincé. On sait, en effet, que lorsqu'un médicament désagréable est ordonné à un petit enfant, la mère lui pince le nez pendant qu'il l'avale.

L'anatomie pathologique de l'anosmie traumatique est inconnue. Je n'ai pu trouver aucun cas dans lequel l'examen *post mortem* ait été fait. On a pensé que les filets du nerf olfactif qui passent à travers les trous de l'ethmoïde sont déchirés par la violence même du coup. Mon ami le Dr Ferrier m'a appris que, pendant ses recherches sur les fonctions des différentes parties du cerveau, il s'était fait cette opinion que le sens de l'odorat résidait dans la circulation temporo-sphénoïdale la plus inférieure. On remarquera que beaucoup des cas dans lesquels existaient les signes d'une lésion du crâne en ce point, s'accompagnaient d'écoulement de sang ou de sérosité par l'oreille, ou de symptômes de paralysie de la septième paire. Or, dans deux cas, l'oreille a été la partie sur laquelle le coup a porté; si le crâne a été fracturé, il est possible que le cerveau ait été lésé à ce niveau, et alors, l'extrémité du lobe temporo-sphénoïdal étant atteint, le sens du goût aura été aboli ou seulement perverti.

Le pronostic de l'anosmie traumatique est évidemment très-sérieux; toutefois dans trois des cas de Notta, la guérison se produisit au bout de trois, quatre et six mois ; ce sont les seuls, du moins à ma connaissance, qui aient été suivis d'un aussi heureux résultat. Dans le cas que j'ai rapporté, le malade était, à sa sortie de l'hôpital, dans le même état qu'au moment de son entrée.

La thérapeutique est ici bien pauvre. Notta a employé sans le moindre résultat la vératrine et le tabac en poudre. Selon moi, il vaudrait mieux renoncer à tout traitement local et compter plutôt sur l'état général du malade. Mais, dans aucun cas, il ne faut beaucoup espérer de la médecine.

Note du traducteur. — Ce travail me remet en mémoire un fait que j'ai eu l'occasion d'observer en juillet 1871. M. D..., âgé de 33 ans environ, se promenant à cheval au bois de Boulogne, fut désarçonné dans un brusque mouvement de sa monture; dans la chute, la tête porta la première. Il perdit connaissance et fut transporté dans cet état à son domicile. Appelé presque aussitôt pour lui donner mes soins, je trouvai le blessé présentant tous les signes d'une commotion cérébrale intense, il avait de plus un écoulement de sang par le nez; en examinant la tête, je constatai à la partie postérieure et à droite une plaie contuse, saignant encore assez abondamment, mais n'intéressant que les téguments. Je restai incertain sur l'existence d'une fracture de la base du crâne, et aujourd'hui encore je n'oserais affirmer qu'il n'y en a pas eu une.

Quoi qu'il en soit, pendant dix jours, l'état de M. D... fut des plus inquiétants ; enfin, tous les accidents se calmèrent peu à peu, et six

semaines environ après l'accident, le blessé pouvait sortir de s appartement.

Deux mois plus tard (octobre 1871), me rencontrant avec M. D., il m'apprit que depuis quelque temps seulement il ne sentait presque plus ce qu'il mangeait et ne percevait plus les odeurs. L'ayant interrogé avec soin, je constatai alors que les deux sens, odorat et goût, étaient notablement pervertis, mais non absolument perdus; ce dernier était moins altéré que l'odorat. Il fallait, en effet, de fortes odeurs pour qu'il pût le reconnaître, l'odeur du tabac, même de la pipe, était à peine distinguée; il lui était absolument impossible de reconnaître les parfums (la verveine, eau de Cologne, vinaigre de toilette, etc.).

Pour le goût, les saveurs se réduisaient à celles du sucré, du salé et de l'amer, mais il ne pouvait apprécier les différents arômes des vins ou des mets.

Cet état, que j'avais constaté en octobre 1871, j'ai pu le suivre et en voir les modifications, ayant l'occasion de voir souvent M. D...; il existe encore aujourd'hui, assez notablement modifié toutefois. C'est ainsi que l'odorat est un peu revenu, tout en restant encore beaucoup altéré; il en est de même du goût. Ces heureuses modifications qui se sont produites dans le courant de 1872, n'ont pas changé depuis et tout fait penser que le malade restera toute sa vie tel qu'il est aujourd'hui. Je dois ajouter que ces changements se sont produits spontanément, le blessé n'ayant jamais suivi de traitement à ce sujet.

Cette observation est intéressante à plusieurs égards, l'anosmie n'est apparue que deux mois au moins après la chute de cheval; elle a été consécutive à une chute sur l'occiput; ce fait est donc le septième en ajoutant les six cas désignés dans le travail de M. Leggs. Quant à la cause, j'ai toujours pensé et je crois encore, sans pouvoir toutefois le démontrer, que cette perte relative de l'odorat et du goût devait être attribuée à une fracture du sphénoïde et de l'ethmoïde: de là tiraillements et peut-être déchirure des filets du nerf olfactif et du nerf maxillaire inférieur. J'avoue que cette interprétation me semble plus rationnelle que celle que M. Leggs propose à la fin de son travail; la théorie de M. Ferrier peut être vraie, mais elle demande encore des faits et des expériences pour ne pas rester à l'état d'hypothèse.

Dr Paul Hybord.

Sur une variété d'abcès du larynx simulant le croup, par William Stephenson. (*In Edinburgh med. journ.*, oct. 1873, p. 312.)

A l'occasion de trois cas d'abcès périlaryngiens survenus chez de jeunes enfants, ce chirurgien étudie avec soin les caractères propres

de ces abcès et donne quelques indications pour les reconnaître et les différencier du croup.

« Chez les enfants, dit l'auteur, le larynx est sujet à plusieurs maladies aiguës, lesquelles, quoique distinctes au point de vue pathologique, se ressemblent cependant tellement au point de vue des symptômes que leur diagnostic ne peut souvent être déterminé qu'à l'autopsie. »

Son intention n'est pas de s'occuper des cas où la muqueuse est le siége de la lésion; mais bien d'une maladie rare, présentant, à s'y tromper, les symptômes du croup et ressemblant jusqu'à un certain point aux abcès rétro-pharyngiens.

« Ces abcès du tissu cellulaire périlaryngien ne sont indiqués dans aucun ouvrage anglais ; les français, autant que j'ai pu m'en assurer, n'en parlent pas et Rilliet et Barthez et Bouchut n'en font pas mention. Vogel dit que les abcès du larynx ont été observés à la suite de la fièvre typhoïde, mais il ajoute que pour sa part il n'a pas rencontré dans ses dissections un seul abcès du larynx.

« Schiele a rapporté un cas de ce genre et Müller a décrit un cas d'abcès interne et externe du larynx chez un enfant qui fut suivi de guérison. Le Dr Thin de Penicuik, aujourd'hui à Shanghai, rapporte également une observation d'un abcès du larynx chez un enfant de 7 ans.

« Enfin, outre ces cas, le Dr Joseph Bell me fait savoir qu'on le priait de pratiquer la trachéotomie dans un cas supposé un croup, et qu'il reconnut être un abcès faisant saillie sur la ligne médiane, immédiatement au-dessous du larynx. Il l'ouvrit et la respiration devint aussitôt facile et le malade guérit. »

Après ce court exposé historique, l'auteur rapporte les trois cas qui lui sont particuliers. Sur ces trois malades, âgés de 4 ans, 2 ans et 18 mois, les deux premiers succombèrent, le troisième guérit. Chez tous, il y avait une difficulté plus ou moins grande de la respiration, de véritables accès de dyspnée ; la déglutition était plus ou moins difficile, il y avait de la dysphagie. La voix était altérée et la toux était sourde, bruyante, mais nullement aiguë et éclatante. Enfin, chez tous, en examinant attentivement la région laryngienne, on découvrit une petite tumeur molle, qui était un abcès. L'incision amena toujours une amélioration dans la respiration. Du reste, pour mieux faire connaître cet ensemble symptomatologique, il me semble utile de rapporter *in extenso* la seconde observation publiée par l'auteur.

Obs. II. — « Anne-Marie L..., âgée de 2 ans, fut admise, le 22 juin 1872, à l'hôpital des Enfants, comme étant atteinte du croup. Elle était faible et d'apparence délicate, mais non complètement abattue. Les détails suivants nous furent donnés par sa mère. Trois semaines avant son entrée, l'enfant avait eu une attaque de petite vérole. Pen-

dant sa convalescence, une tuméfaction apparut sur un des côtés du cou, et deux jours après, une seconde tuméfaction se montra sur l'autre côté. Des cataplasmes furent appliqués et parurent soulager l'enfant, mais les tuméfactions subsistèrent. Il y a environ une semaine, la respiration devint difficile et bientôt bruyante ; la voix fut aussi affectée. La difficulté de respirer augmentant avec l'impossibilité de reprendre haleine, la mère l'amena à l'hôpital. L'enfant fut examinée par le médecin de la consultation qui demanda son admission.

« Comme on pensait à un croup et que la difficulté de respirer semblait exiger la trachéotomie, on me fit demander. Je trouvai l'enfant en proie à une grande dyspnée ; l'inspiration, surtout difficile et pénible, s'accompagnait d'un bruit croupal et d'une toux sourde, non stridente. Ce qui me frappa le plus, ce fut de voir que l'enfant était constamment dans la position assise lorsqu'il était dans son lit. Avec tous ces symptômes unis aux antécédents qui me furent communiqués, il me parut douteux que l'enfant fût atteinte d'un véritable croup.

« En examinant le larynx, je découvris une petite grosseur immédiatement au-dessous du cartilage thyroïde, laquelle, comme je l'ai appris par la suite, avait été déjà reconnue deux jours avant l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Cette tumeur donnait la sensation d'un petit kyste; l'ayant ponctionnée avec un trocart, il s'en écoula du pus. Alors, je l'ouvris plus largement avec un bistouri, et autant que je puis l'affirmer, il sortit trois ou quatre drachmes de pus. A ce moment la respiration devint facile ; l'enfant s'endormit tranquillement dans les bras de sa mère, et quelques minutes après, elle prenait le sein. Cependant, la respiration, bien que soulagée, ne devint pas entièrement libre ; l'inspiration était toujours un peu difficile et s'accompagnait d'un léger bruit laryngien. Les stimulants et les toniques furent administrés, mais l'enfant s'affaiblit graduellement et succomba plutôt à l'état cachectique général qu'aux symptômes laryngiens.

« A l'*autopsie*, on trouva, en examinant le larynx, que l'épiglotte était légèrement œdémateuse ; le larynx était parfaitement libre et la muqueuse saine. Au devant du cartilage thyroïde existait une poche renfermant du pus et s'étendant en haut des deux côtés, jusqu'au bord supérieur de ce cartilage ; la poche était un peu plus large à droite qu'à gauche. Les cartilages, quoique dénudés, n'offraient pas l'apparence de nécrose; en un point seulement existait une petite érosion. »

A la suite de ces observations, l'auteur ajoute quelques réflexions, rappelle qu'une observation rapportée par Rilliet et Barthez, sous le nom de laryngite sous-muqueuse, doit rentrer, selon lui, dans les cas qu'il décrit, ajoute que la coïncidence dans les deux premiers cas, et dans celui de Barthez d'un gonflement des ganglions sous-maxillaires,

n'est pas une raison pour supposer la maladie comme étant de la même nature, et termine en disant «qu'il est heureux que cette maladie s'accompagne de symptômes assez distincts pour qu'on ne puisse nier leur existence. La précision du diagnostic comporte avec elle la moitié du traitement.»

Il donne comme moyen de diagnostic les caractères suivants :

«1° *La maladie est plus graduée dans sa marche, et ne met pas la vie en danger aussi rapidement que dans le croup.* Le Dr Abercrombie, dans un de ses cas, dit : «Je considérai la maladie comme un croup, mais en recherchant l'histoire de cette maladie, il me fut dit que l'affection existait avec les mêmes caractères à peu près de violence depuis huit jours, et que la santé de l'enfant n'avait pas été autrement dérangée. De là, je conclus que la maladie ne pouvait être le croup, et je fus conduit à examiner la gorge.»

«2° *La difficulté d'avaler est, dans beaucoup de cas, un symptôme capital, et chaque effort de déglutition détermine un accès de dyspnée.* Quelquefois, mais rarement, la dysphagie n'a pas existé.

« 3° Dans les abcès, le *changement de position*, et en particulier la position horizontale, *augmente la dyspnée*, et, de même que la déglutition, est susceptible de déterminer un accès de suffocation.

«4° La toux est sourde et rauque, mais n'a pas le son aigu et perçant de la première période du croup.

« Ces caractères, unis à l'histoire de la maladie, seront suffisants pour faire penser à l'existence d'une maladie extra-laryngienne.»

Enfin, dans un *post scriptum*, l'auteur rapporte deux cas publiés par le Dr Parry dans le numéro du 14 juin 1873, du *Philadelphia medical Times*. De ces deux enfants, l'un guérit après l'incision de son abcès, le second mourut sans qu'on ait fait d'opération ; l'autopsie révéla une altération du cartilage thyroïde. Le Dr Parry arrive aux mêmes conclusions que M. Stephenson, insiste sur la multitude de cette affection avec les abcès rétro-pharyngiens et sur le diagnostic avec les maladies intra-laryngiennes.

Réflexions. — Ce mémoire est à coup sûr très-intéressant, mais il est lion d'être complet ; on reste, en effet, après l'avoir lu, dans le vague au sujet de la nature, de la pathogénie et même du siége exact de ces abcès. Tout ce que l'on sait, c'est que ce sont des abcès extra et périlaryngiens, mais sont-ils en rapport avec une lésion des cartilages, ou sont-ils idiopathiques ? C'est ce qu'il est difficile de déterminer nettement après avoir lu toutes les observations.

Toutefois, il ressort de ce travail que toutes les fois que l'on se trouvera en présence d'un enfant supçonné atteint de croup, mais dont les symptômes ne seront pas nettement accusés, il sera prudent d'examiner attentivement le cou et toute la région trachéo-laryngienne, avant de prendre définitivement un parti. Dr Paul Hybord.

De la Colotomie lombaire, par Erskine MASON (in ***American Journ. of the méd. sciences***, octobre 1873, p. 454).

A l'occasion de six cas dans lesquels il a pratiqué la colotomie lombaire, l'auteur publie un long travail sur cette opération et donne le résumé de 80 cas qu'il a pu rassembler depuis l'année 1853, lesquels, ajoutés à 27 cas antérieurement publiés par Hawkins, constituent un total de 102 observations de colotomie lombaire.

Ce mémoire, certainement très-consciencieux, est aussi beaucoup trop long; les 40 pages qu'il contient auraient pu être réduites de moitié, ce qui eût évité à l'auteur de nombreuses répétitions et des longueurs pour le moins inutiles. J'ai pensé qu'il serait intéressant d'en donner une analyse, et cela dans deux buts : d'abord, pour faire connaître les résultats qu'on est en droit d'espérer de la colotomie, résultats qui sont, comme on le verra, plutôt de nature à encourager les chirurgiens; et ensuite, et comme conséquence de ce premier point de vue, pour essayer de remettre plus en pratique cette opération qui est peut-être trop abandonnée chez nous.

L'auteur commence son travail par l'exposé des six observations qui lui sont propres : en voici le résumé succinct.

OBS. I. — Femme, 39 ans, rétrécissement syphilitique du rectum depuis deux ans : dilatation avec des bougies, incisions multiples; enfin colotomie lombaire gauche (méthode d'Amussat). Mort trois jours après.

OBS. II. — Femme, 64 ans, rétrécissement cancéreux du rectum. Colotomie. Mort trois mois après l'opération.

OBS. III. — Femme, 37 ans, rétrécissement cancéreux du rectum. Colotomie lombaire gauche. Mort quatre jours après.

OBS. IV. — Homme, 26 ans, rétrécissement infranchissable du rectum. Colotomie lombaire gauche. Guérison.

OBS. V. — Femme, 42 ans, rétrécissement cancéreux du rectum. Colotomie lombaire gauche. Mort vingt-quatre heures après.

OBS. VI. — Homme, 27 ans, ulcération du rectum, rétrécissement, fistule recto-vésicale. Colotomie lombaire gauche (incision de Bryant). Mort vingt-deux jours après l'opération.

L'auteur passe ensuite en revue les procédés d'anus artificiels répondant aux méthodes de Littré, de Callisen et d'Amussat. Il accorde la préférence au procédé d'Amussat : « Cette opération est surtout applicable chez l'adulte ; bien qu'il soit possible de la pratiquer sur le côlon ascendant ou descendant, nous préférons la faire à gauche toutes les fois que cela est possible. A droite en effet, les cas récents semblent montrer que l'ouverture du côlon ascendant est bientôt suivi de l'émaciation des malades ; ce qui démontrerait peut-être que

le gros intestin a un pouvoir d'absorption plus considérable qu'on le croit communément.» (1)

Il parle ensuite des modifications apportées à la direction de l'incision externe; il y a trois procédés différents : l'incision verticale de Callisen, l'incision transversale d'Amussat et l'incision oblique de Bryant, employée pour la première fois, croit-il, par Baudens en 1842. Il a une fois employé l'incision de Bryant pour un cas (observation 6) dans lequel l'espace compris entre la dernière côte et la crête iliaque était très-étroit, et il s'en est bien trouvé.

Quand faut-il opérer? L'opération, suivant le précepte donné par Amussat, se faisait autrefois lorsque la constipation existait déjà depuis longtemps, car alors l'intestin était distendu par les matières fécales et pouvait être facilement reconnu. « Aujourd'hui, dit M. Mason, que l'on pratique la colotomie à une période moins avancée de la maladie, il est d'un grand avantage de distendre le côlon; ce qui peut être fait soit par un lavement d'eau tiède ou une insufflation d'air; M. Allingham est le premier, croyons-nous, qui ait employé cette méthode. » L'auteur s'est servi des deux moyens et il préfère l'air à l'eau. Il ajoute que cette injection ne doit être faite que lorsque le malade est entièrement sous l'influence de l'anesthésie; alors le rectum est tamponné avec de la charpie mouillée et maintenue par un aide.

Il me semble que l'auteur américain oublie que dans la plupart des cas, la colotomie est pratiquée pour des rétrécissements infranchissables, cancéreux ou autres; croit-il que même sous l'influence du sommeil anesthésique, on sera toujours assez heureux pour que l'air, sinon l'eau, puisse franchir le rétrécissement et aller distendre le côlon? Si l'on n'y parvient pas, on voit dans quel embarras se trouve le chirurgien. Aussi croyons-nous que, tout en ne considérant pas la colotomie lombaire comme une ressource absolument extrême, il est prudent d'attendre, avec Amussat, que le côlon soit suffisamment distendu par les matières fécales.

Avant de décrire le procédé opératoire, M. Mason rappelle l'anatomie de la région lombaire et les rapports du côlon; cette description ne nous apprend rien de spécial.

Le malade étant légèrement incliné sur le côté droit, l'auteur conseille de recourir, avant de pratiquer son incision, au moyen préconisé par M. Allingham dans sa Thomas's hospital reports, 1870; grâce à cette précaution on est sûr de ne pas s'égarer à la recherche du côlon. « Il faut masquer les deux épines iliaques supérieures, antérieure et postérieure, puis, prenant le milieu de cet espace, tirer une ligne verticale qui aille rejoindre la dernière côte. On est certain de

(1) Loc. cit., p. 371.

trouver le côlon immédiatement derrière cette ligne, si cet intestin est dans sa position normale. » M. Allingham fait observer que d'après plus de 50 dissections et 30 opérations, il peut assurer que le côlon est toujours normalement situé en ce point. M. Mason confirme pleinement cette assertion, et il ajoute qu'il considère cette modification comme constituant un véritable avantage. Elle peut servir dans tous les procédés, celui d'Amussat comme celui de Bryant : l'intestin se trouvera au niveau du point d'intersection des deux lignes.

Une fois l'incision des parties molles pratiquée, comment reconnaître l'intestin au fond de cette plaie ? 1° à sa distension et sa couleur verdâtre; 2° à la présence des bandelettes particulières qui divisent la surface intestinale; 3o à ce fait que le petit intestin offre un mouvement alternatif d'ascension et de descente en rapport avec l'inspiration et l'expiration, mouvement qui n'existe pas pour les côlons. Ce signe aurait été indiqué par Amussat, au dire de sir Phillip Crampton; 4o si l'on a strictement suivi le précepte donné par Allingham, on peut être certain d'avoir le côlon au fond de la plaie.

L'auteur ne voit pas la nécessité d'explorer l'intestin au delà du point où l'on va opérer, et s'élève contre le conseil de passer son doigt au devant de l'intestin, ce qui exposerait à blesser le péritoine.

L'intestin est alors fixé à deux extrêmités de la plaie par deux ligatures, et est ouvert entre ces 2 ligatures; ce n'est qu'après l'évacuation des matières renfermées dans l'intestin que d'autres points de suture fixent plus étroitement le côlon aux parois lombaires. Ce procédé me paraît défectueux; l'intestin est à peine fixé : il peut se détacher, mais surtout ce procédé peut faciliter l'entrée des matières dans le tissu conjonctif : de là accidents plus ou moins graves : phlegmon et même péritonite... Aussi nous préférons le procédé de Nélaton, suivi généralement en France, qui consiste à fixer complètement l'intestin avant de l'ouvrir.

Le traitement consécutif ne diffère pas de celui des autres plaies; il exige surtout une grande propreté afin d'éviter les excoriations tout autour de l'anus artificiel. L'auteur conseille de recouvrir la plaie avec un coussin d'étoupe à cause de son odeur, de son faible pouvoir absorbant et de ses propriétés non irritantes. Les points de suture peuvent être enlevés dès le quatrième ou cinquième jour. Si tout va bien, les malades pourraient se lever dès le sixième ou huitième jour.

Accidents consécutifs. — Parmi les accidents immédiats, l'auteur signale la *syncope* qui peut suivre une évacuation très-abondante; puis les *vomissements* qui parfois sont incoercibles et auxquels les opérés succombent. Pour lui il n'a jamais vu cet accident être aussi terrible. On a attribué ces vomissements au chloroforme; cela est possible; mais on les a vus survenir longtemps après l'opération et après s'être

servi de l'éther comme agent anesthésique. Toutefois cette opinion (vomissements chloroformiques) est admise par quelques chirurgiens, Joher Cooper, Curling, etc. L'auteur pense qu'on a tort de mettre tous ces cas sur le compte du chloroforme, surtout ceux dans lesquels comme dans l'observation de Curling, les vomissements surviennent quinze jours après l'opération ; il lui semble plus logique de les attribuer à des phénomènes réflexes du côté du plexus solaire, lesquels déterminent des contractions réflexes de l'estomac.

Un autre accident que l'on rencontre presque toujours, mais à un degré variable, est le *prolapsus de l'intestin* à travers l'orifice artificiel ; il ne faut pas s'en inquiéter en général ; il se réduit facilement avec le doigt ou une bougie rectale.

On observe quelquefois un *rétrécissement* de l'ouverture soit pendant le cours du traitement, soit peu après ; il ne devient inquiétant que s'il apporte quelque obstacle au cours des matières. L'auteur ne l'a jamais rencontré ; s'il se présente, un morceau d'éponge préparée suffit en général pour y remédier ; sinon on pourra recourir à quelques petits débridements avec le bistouri, ou la cautérisation avec le fer rouge.

L'auteur consacre un paragraphe à la création d'anus artificiels sur le petit intestin ; ce chapitre est une véritable digression absolument inutile.

« L'opération de la colotomie lombaire, bien qu'originaire de France, ne semble pas être souvent pratiquée par les chirurgiens français ; on peut en dire autant des Allemands. En Amérique au contraire, elle est souvent exécutée, depuis que le professeur Bush l'a, pense l'auteur, faite le premier en décembre 1847. Les chirurgiens anglais ont eu le mérite non-seulement de populariser la colotomie, mais aussi d'en étendre le champ ; Curling, Harskins, Holmes, Bryant, Allingham sont ceux qui ont le plus contribué à faire entrer la colotomie dans le domaine de la chirurgie journalière. »

Cette opération est sans danger quand elle est faite avec soin ; de plus, elle est rarement une cause de mort par elle-même. Vient-on, dans le cours de son exécution, à reconnaître l'inopportunité d'ouvrir l'intestin, on peut s'arrêter sans inconvénient ; l'auteur rapporte un cas de ce genre dû à M. Forster.

Cas dans lesquels la colotomie est indiquée :

1° Toutes les affections malignes des intestins, avec constipation opiniâtre ; il est bien entendu que le siége de la maladie existe au-dessous de point où l'on se propose de créer l'anus artificiel.

2° Rétrécissements infranchissables du rectum, autres que cancéreux.

3° Rétrécissements ou plutôt obstructions déterminés par une tumeur qui comprime l'intestin.

4° Ulcérations du rectum ou du côlon, existant depuis déjà longtemps. Dans ce cas la colotomie agit en diminuant les douleurs et la diarrhée, en facilitant leur cicatrisation par la suppression du passage des matières, et par suite en diminuant l'inflammation.

5° Dans les cas de rétrécissements du rectum avec fistules recto-vésicale ou recto-vaginale. L'auteur rapporte à l'appui une observation du Dr Pennell.

Si la maladie pour laquelle on a pratiqué la colotomie vient à guérir, l'anus artificiel peut-il être fermé? L'auteur n'y voit pas d'impossibilité, mais ce n'est pas toujours facile : M. Allingham et Bryant n'ont pu y parvenir.

Objections élevées contre la colotomie :

1° *Incertitude du diagnostic dans certains cas.* — C'est vrai, mais combien d'autres opérations se font tous les jours dans lesquelles le diagnostic n'est pas plus assuré.

2° *Danger de l'opération.* — Entre les mains d'un opérateur soigneux et d'un bon anatomiste, l'opération est sûre, facile, et expose peu la vie du malade.

3° *Inconvénient de condamner le malade aux ennuis d'un anus artificiel.* Cette objection ne peut être faite que par des chirurgiens qui n'ont pas ou peu d'expérience de l'anus artificiel. Pour les autres, les inconvénients sont petits. Il est facile de régler l'écoulement des matières, de prévenir les complications avec des soins et de la propreté. Dans quelques cas, l'anus artificiel fonctionne très-régulièrement. Du reste, ces inconvénients sont loin d'égaler les avantages de la colotomie.

Voici enfin le résumé des 80 cas, d'anus artificiel réunis par l'auteur ; sur ces 80 cas, il fait rentrer 2 cas d'anus artificiel pratiqué sur le petit intestin et 1 sur le cæcum.

Sexe : sur 80, 44 hommes ; 34 femmes ; 2, sexe non indiqué.

Opérations pratiquées par la méthode d'Amussat. 76 : dont 74 côlon descendant; 2 côlon ascendant.

Sur ces 80 cas, il y a 54 guérisons et 23 morts. Et encore, sur ces 23 morts, 13, ne doivent pas être attribués à l'opération, les malades ayant succombé assez longtemps après soit à l'épuisement, soit à la maladie antérieure.

16 heures est la période de surveillance la plus courte.

6 ans est la période la plus longue.

Le péritoine a été blessé 7 fois, sur lesquelles il y a eu 4 morts.

A. L'opération a été pratiquée 12 fois pour des fistules vésico-intestinales avec ou sans rétrécissement du rectum. 11 guérisons, 1 mort.

B. Obstruction intestinale causée par la pression d'une tumeur. 3 fois, 2 guérisons, 1 résultat non indiqué.

C. Cancer du rectum ou du côlon avec ou sans rétrécissement : 37 fois, 24 guérisons, 12 morts, 1 résultat non indiqué.

D. Rétrécissement ou obstruction non cancéreux : 27 cas, 17 guérisons, 8 morts, 2 résultat non indiqué.

Si à ces 80 cas ou plutôt à ces 76 cas de colotomie, on ajoute les 27 cas rassemblés par Hankins, on obtient le résultat suivant :

Colotomie lomb. gauche : 94 }
Colotomie lomb. droite : 8 } — 102, dont 69 guérisons et 33 morts.

Dr Paul Hybord.

Rétrécissement de l'œsophage. — Difficulté de préciser la cause. — Ponction exploratrice. — Extraction d'une tumeur. — Guérison. — Par les Drs Mascaro et Dominguez.

Vers les derniers jours de janvier 1871, Mme Maria-Augusta Marques, naturelle de Figueira da Foz, et mariée à M. Rodrigo-José Vieira, soldat de la garde municipale de Lisbonne, se présenta à notre clinique, déclarant que la déglutition était devenue impossible, au point de ne plus pouvoir avaler même les substances liquides sans faire beaucoup d'efforts. Nous lui fîmes boire un peu d'eau, et ce ne fut qu'après l'avoir repoussée deux ou trois fois, que le malade parvint à en avaler une faible portion. Nous jugeâmes inutile d'essayer l'ingestion des solides, vu les efforts que nécessitaient les liquides, la malade d'ailleurs s'y refusait, disant qu'elle avait beaucoup souffert les dernières fois qu'elle avait tenté d'en avaler.

Il y avait deux ans que la malade avait commencé à sentir quelque difficulté pour avaler, et plus d'un an qu'elle se nourrissait seulement de liquides (tels que bouillon, thé, café, lait), et cela encore avec beaucoup de peine, car elle ne pouvait avaler une cuillerée de liquide qu'en six ou sept fois, et chaque fois lui coûtait trois ou quatre efforts de déglutition, pour parvenir à vaincre la résistance qui s'opposait au passage de l'aliment. Si l'on se représente que la malade prenait environ 500 grammes de liquide qu'elle était obligée de fractionner comme nous l'indiquons plus haut et les efforts qui accompagnaient chaque déglutition, on comprendra aisément l'état d'anxiété continuelle, de sueurs et de fatigue qui en résultaient ; il fallait toute une journée pour avaler des substances qui trouvaient un si difficile accès, et qui, d'un autre côté, étaient indispensables à la vie. Nous avons calculé qu'elle faisait 12,000 efforts pour avaler 500 grammes d'un liquide alimentaire, absolument nécessaire pour entretenir une vie qui s'éteignait. L'état anémique de la malade montrait clairement que ses forces s'épuisaient par suite des souffrances continuelles, et en même temps des difficultés de l'alimentation.

La pauvre patiente avait consulté plusieurs médecins dans le cours de ces deux années, lesquels lui ordonnèrent diverses pommades qui ne procurèrent aucun soulagement. Ayant été plus tard

au bain de l'hôpital Saint-Joseph, les médecins de cet établissement furent d'avis qu'elle y entrât pour y être traitée méthodiquement. Elle y entra effectivement et y souffrit beaucoup, surtout à l'application de diverses teintures qui lui irritaient la peau de manière à produire les effets d'un vésicatoire. Nous ne comprenons pas quelle était l'idée qui guidait ces médecins. Nous savons seulement, par la malade elle-même, qu'ils lui dirent que son mal était incurable. La pauvre femme demandait qu'on eût recours à la chirurgie pour vaincre l'obstacle qu'elle sentait en un point défini, et qui non-seulement la faisait souffrir mais resserrait chaque jour davantage le cercle de la faim. Pour toute réponse à ses bonnes raisons, on lui dit que ce qu'elle avait ne pouvait s'opérer.

Voulant avant tout préciser la principale, nous pourrions dire l'unique question (celle du diagnostic), nous abandonnâmes la médication empirique, refusant d'appliquer des drogues de vertus supposées à de supposées maladies, et nous ne voulûmes rien faire avant d'avoir tout fait pour connaître la cause de pareilles souffrances. Notre médecine expectante (nous donna bientôt un bon résultat, car en ordonnant à la malade de renverser la tête en arrière, nous aperçûmes une tumeur qui paraissait se glisser de l'endroit où elle était comme enclavée, vers le côté gauche. Cette tumeur était distante de 5 centimètres à la fourche du sternum, et, ainsi que nous l'avons dit, lorsque la malade renversait la tête en arrière, on l'apercevait mieux du côté gauche que du droit. Cette position fatiguait extraordinairement la malade et l'empêchait même de respirer, de sorte que nous ne pouvions faire l'expérience que momentanément. La tumeur nous parut être de la grosseur d'une noix, et il nous sembla aussi qu'elle était de nature solide. Cependant, comme nous avions plus de foi en la confirmation de nos impressions qu'en elles-mêmes, nous résolûmes d'explorer la tumeur avec le trocart *ad hoc*.

N'ayant obtenu qu'un résultat négatif de l'exploration, car rien ne sortit du trocart, nous eûmes l'idée de faire plusieurs succions par la bouche au moyen d'un tube de gomme convenablement appliqué et auquel une grande seringue avait été adaptée.

Avant de dire le résultat que nous avons obtenu, qu'il nous soit permis de remercier les célèbres médecins Dieulafoy et Potain, qui, ayant eu la même idée que nous de pénétrer dans des cavités insondables jusqu'à présent, eurent le bonheur d'être aidés par les admirables mécaniciens de Paris, dans la fabrication d'instruments auxquels ils donnèrent leurs noms.

Pour revenir à notre malade, nous dirons qu'au moyen des succions directes par la bouche, et de la seringue, nous ne pûmes réussir à évacuer la tumeur, et déjà nous croyions tout à fait confirmée notre première idée (qui était que nous traitions une tumeur solide), lorsqu'en essuyant le trocart, nous le trouvâmes obstrué par

une substance grumeleuse molle, et dont l'aspect ne nous laissa point douter que c'était celle qui formait le corps de la tumeur. Ce fait, sur lequel nous appelons l'attention des chirurgiens qui oublient d'examiner le trocart en voyant qu'il n'en sort aucun liquide, nous encouragea à pratiquer l'extraction de la tumeur. On pourra déjà deviner l'endroit où elle se trouvait par cette description : elle était entre la trachée et l'œsophage.

Nous décidâmes de procéder à l'extraction le 24 février 1872.

Nous fîmes une incision sur la ligne moyenne commençant à l'échancrure du cartilage thyroïde et s'étendant de 4 centimètres plus bas. Nous disséquâmes, glissant vers le côté gauche de la trachée, jusqu'à découvrir la tumeur que nous saisîmes avec des pinces. Ces dernières nous empêchant d'agir avec une entière liberté, nous traversâmes la tumeur avec une aiguille à laquelle était enfilé un bout de fil en huit doubles; l'aiguille passée, nous rencontrâmes une résistance forte, mais qui n'occupait pas de place et qui facilitait même les mouvements du bistouri et surtout l'introduction de l'index de la main gauche armée du bistouri, pour rompre les brides qui unissaient la tumeur à la trachée, à l'œsophage et aux tissus voisins. Une fois terminé l'isolement de la tumeur, qui, malgré tout, ne laissa pas que de nous coûter beaucoup d'efforts, ce qui se comprendra aisément si l'on considère les relations anatomiques de cette région, nous fîmes six points de suture pour voir si nous pouvions obtenir la cicatrisation par première intention, ainsi que nous l'avons obtenue dans la partie supérieure. La cicatrisation de la partie inférieure ne se fit pas attendre; pendant quinze jours il sortit une légère suppuration, puis la blessure se ferma.

Aussitôt l'opération terminée, la malade put avaler toutes sortes d'aliments; mais elle continua à les prendre liquides tout le temps que prit pour se guérir la blessure de l'opération.

Aujourd'hui elle ingère en toute liberté toute sorte d'aliments solides ou liquides et de n'importe quelle nature. (Pernambuco, julio 1873.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Pulvérisation. — Rapports. — Chloral. — Congrès médical et scientifique de la Société protectrice de l'enfance à Marseille.

Séance du 27 janvier. — M. Bourdon lit le rapport sur les eaux minérales pour 1871 en insistant sur les services rendus par la pulvérisation dans les maladies des voies respiratoires.

D'après M. Guérin, l'inhalation des eaux pulvérisées n'est pas sans nconvénient sur l'organisme. Dans les conditions normales, en effet, la surface des tubes aérifères suppose la pression atmosphérique; 'inhalation de l'eau pulvérisée substitue à cette pression une pression moindre, et il en résulte une tendance du sang circulant à la surface de la muqueuse à s'échapper de ses vaisseaux.

M. Demarquay déclare qu'il ne peut y avoir de doute sur la pénétration des liquides pulvérisés dans la trachée et les bronches. Le fait est démontré par ses expériences et par l'observation.

M. Pidoux, à Eaux-Bonnes, n'a jamais retiré de résultat favorable de la pulvérisation, dans le traitement des maladies du larynx, de la trachée, des bronches.

M. Colin pense que le liquide pulvérisé doit pénétrer dans le larynx, mais seulement d'une manière intermittente, à cause des contractions de la glotte que le liquide doit déterminer, en sorte que la pénétration n'a lieu que lorsque les contractions ont cessé. Il s'étonne que des médecins prescrivent l'inhalation de liquides pulvérisés sans savoir si de pareils liquides peuvent pénétrer dans la trachée et les bronches.

M. Gubler pense qu'il est impossible de nier la pénétration des liquides pulvérisés jusque dans la profondeur des voies respiratoires. Au point de vue thérapeutique l'eau pulvérisée ne peut tenir lieu d'autres modes d'administration des eaux minérales. Son utilité est réelle et incontestable.

— M. Sappey lit le rapport sur le prix de l'Académie.

Séance du 3 *février*. — M. Voillemier lit un rapport sur le prix Barbier.

Un seul mémoire a été présenté sur le cancer du sein. M. Voillemier propose de ne pas décerner le prix à l'auteur de ce mémoire.

— M. Devilliers lit un rapport sur l'hygiène de l'enfance et la mortalité des enfants du premier âge.

L'allaitement matenel réduit au chiffre de 15 pour 100 la mortalité qui atteint quelquefois la proportion de 50 et 60 pour 100.

Parmi les autres causes de mortalité il faut citer : la faiblesse congénitale, les accidents, les maladies intestinales dues à une mauvaise alimentation, les affections des voies respiratoires, le transport des nouveau-nés, etc.

A Moscou, où les mesures les plus sérieuses sont prises, on conserve 80 pour 100 des enfants abandonnés. A Lyon on en perd les trois quarts.

— M. Lefort donne lecture d'une série de rapports sur les remèdes secrets et nouveaux.

Séance du 10 février. — M. Personne fait une communication relative à l'action du chloral sur les matières albuminoïdes. Voici les propositions formulées par l'auteur.

1° Le sang frais additionné d'hydrate de chloral et maintenu à la température ordinaire se coagule complètement; il conserve sa couleur rouge, et reste sans altération à une température de 25 à 28 degrés. Ainsi coagulé il ne cède rien à l'eau.

2° Le sang défibriné est également coagulé par l'hydrate de chloral, mais le coagulum traité par l'eau distillée cède à ce véhicule une matière soluble qui le colore en brun rouge.

3° Si on plonge un morceau de muscle dans une dissolution d'hydrate de chloral au 10e il pâlit un peu et prend une couleur chair ; il en exsude une petite quantité de liquide rougeâtre qui dépose bientôt un sédiment briqueté. Après quelques heures d'immersion, le muscle abandonné à la température de 15 à 20° ne se putréfie plus; il se dessèche rapidement et prend une teinte plus vive, et devient assez friable pour être pulvérisé.

4° Cette combinaison du chloral avec les mixtures albuminoïdes a suggéré à M. Personne l'idée qu'elle pourrait fournir un moyen de conserver les matières animales à l'abri de toute altération.

Le chloral n'agit que parce qu'il se transforme dans l'économie en chloroforme ; la plus longue durée d'action du chloral s'explique par son pouvoir de combinaison avec les matières des tissus, ce qui constitue une sorte de réservoir qui ne le cède que successivement, à mesure que la circulation vient détruire la combinaison formée.

— M. Delpech lit le rapport de la commission des épidémies.

— M. Blot lit le rapport général sur la vaccine.

Séance du 17 février. — M. Devilliers, délégué par la commission de l'hygiène de l'enfance, au congrès médical et scientifique de la Société protectrice de l'enfance, à Marseille, rend compte des travaux de ce congrès.

Sur la proposition de MM. Marjolin et Devilliers, les vœux suivants ont été votés pour être transmis à la commission de l'Assemblée nationale, chargée d'examiner le projet de loi relatif à la première enfance, présenté par M. Roussel :

1° Que, dans le projet de loi, il soit insisté sur les moyens de surveillance efficace à exercer surtout par des médecins sur les enfants, aussitôt après leur déclaration à l'état civil, et sur les nourrices.

2° Qu'une instruction simple et mise à la portée de toutes les classes de la société soit répandue par tous les moyens administratifs, pour éclairer les familles sur l'élevage des jeunes enfants, et tâcher de diminuer le nombre des préjugés nuisibles à leur santé.

3° Que toutes les mesures soient prises pour obtenir l'application réelle et efficace de la loi sur la constatation des décès.

4° Que la Société protectrice de l'enfance et les autres sociétés charitables qui s'occupent de la protection et des secours aux mères pauvres et aux enfants, soit représentée dans les comités soit départementaux, soit communaux, qui peuvent être créées à cet effet.

5° Qu'il soit créé au ministère de l'intérieur un bureau spécial qui centralisera tout ce qui concerne l'élevage et la protection des enfants.

6° Que chaque année le ministère fasse publier un compte-rendu, statistique de l'état de l'industrie des nourrices et de celui des sociétés qui s'occupent de l'hygiène des enfants.

7° Que tous les ans un congrès relatif aux intérêts de l'enfance soit réuni tour à tour dans chacune des régions principales de la France.

— M. Chevalier lit une série de rapports sur des demandes en autorisation d'exploiter de nouvelles sources minérales.

II. Académie des sciences.

Chloral.—Urée.—Gangrène.—Levûre.—Fibres nerveuses.—Urine ammoniacale. —Moelle et nerf sciatique.—Plomb.—Greffe dentaire.—Cœur.—Monstruosité. —Mamelles.

Séance du 12 *janvier* 1874.—M. J. Personne complète le travail qu'il a présenté en 1869 sur le *chloral*. Ses nouvelles expériences lui ont démontré que les alcalis, même les plus faibles, transforment le *chloral* en chloroforme lorsque la température du mélange est portée à 40 degrés. Contrairement à l'opinion d'après laquelle les principaux effets du *chloral* seraient dus à l'acide formique auquel ce produit donne naissance, l'auteur a trouvé qu'une quantité d'acide formique, même supérieure à celle qui provient de 10 grammes de *chloral*, ne donne aucun effet d'anesthésie.

—M. Musculus adresse une note sur un papier réactif de l'*urée*. Il a recueilli sur un filtre les *torulacées* qui, d'après MM. Pasteur et Van Tieghem, produisent la fermentation ammoniacale des urines. Ce filtre séché, puis mis en contact avec de l'*urée* en solution, fait constater la transformation de l'*urée* en carbonate d'ammoniaque facile à reconnaître.

Séance du 19 *janvier* 1874. — M. Tripier fait connaître une nouvelle cause de *gangrène* spontanée, avec oblitération des artérioles capillaires. Cette *gangrène* serait produite, d'après lui, par les granulations

protoplasmiques que M. Vulpian a trouvées considérablement augmentées dans une forme spéciale de leucocytose. Cette leucocytose, d'après les trois cas observés par l'auteur, peut amener facilement l'obstruction des artérioles capillaires.

Séance du 26 janvier 1874. — M. Pasteur communique de nouvelles expériences sur la production de la *levûre* dans un milieu minéral sucré. Non-seulement la fermentation alcoolique ne donne pas lieu à la production de l'ammoniaque, mais le corps ajouté à des moûts en fermentation, disparaît pour contribuer à la formation des cellules de ferment. Il confirme ces faits déjà énoncés par lui, en exhibant un appareil. Voici, dit-il, un vase qui ne contenait à l'origine que de l'eau distillée, du sucre candi très-pur, des cendres de *levûre* et un sel d'ammoniaque, et où j'ai déposé une trace, pour ainsi dire impondérable, de *levûre*. La fermentation y est active; la *levûre*, d'une blancheur et d'une pureté très-grandes, s'est développée en poids relativement considérable. Le sucre disparaîtra complètement sans éprouver d'autres fermentations que de la fermentation alcoolique.

L'auteur déclare également que le contact de l'air ne donne pas lieu à la transformation de la *levûre* en *penicillum glaucum*.

M. Trécul déclare que cette expérience ne prouve pas que la *levûre* ne puisse se produire spontanément ni que la production du *pénicillum* soit impossible dans la *levûre* exposée à l'air dans des conditions favorables.

M. Vulpian expose, dans une note, ses nouvelles recherches sur la réunion bout à bout des *fibres nerveuses* sensitives avec des fibres motrices. L'auteur a déjà fait connaître antérieurement l'anastomose qui existe entre la corde du tympan et le nerf lingual, anastomose qui donne à ce dernier nerf quelques fibres motrices du facial. Lorsque l'on coupe l'hypoglosse, le lingual acquiert au bout de quelques jours une action motrice très-nette; si l'on soude le bout central du lingual sectionné au bout périphérique de l'hypoglosse détruit dans sa partie centrale, et qu'on coupe la corde du tympan, on ne constate, malgré la réunion exacte des deux tronçons, pas la moindre contraction sous l'influence de l'électricité. Lorsqu'au contraire, après cette suture, on laisse la corde du tympan intacte, on produit par l'excitation électrique des mouvements musculaires très-accusés

Il semble résulter de ces observations que la plupart des fibres qui se régénèrent dans le segment périphérique du nerf hypoglosse, lorsque ce nerf est soudé au lingual, ne possèdent, du moins pendant un certain temps, aucune action sur les muscles de la langue, et que, si l'on détermine des mouvements de cet organe en électrisant le segment nerveux, l'excitation n'est conduite aux muscles que par

un petit nombre de fibres, c'est-à-dire par celles qui sont en relation avec les fibres du rameau anastomotique donné au lingual par la corde du tympan.

— M. Déclat adresse une note sur l'efficacité des injections d'acide phénique et de l'administration interne du sirop d'acide phénique dans les cas de cystite avec *urines ammoniacales*.

— Une note de M. G. Hayem fait connaître les lésions qui se produisent dans la *moelle* après l'arrachement et la résection du *nerf sciatique*. Des expériences faites sur le lapin ont démontré que l'arrachement du *nerf sciatique* est suivi d'une myélite cicatricielle qui peut être le point de départ d'une sorte de myélite centrale généralisée. Le caractère principal de cette altération de la substance grise de la moelle consiste en une dégénérescence atrophique des cellules nerveuses; cette sorte de myélite, qui paraît être la règle lorsque, après l'arrachement du nerf, on laisse survivre les animaux, peut également survenir dans le cas d'une simple résection.

Ces résultats expliquent la marche progressive des myélites à la suite d'une lésion nerveuse limitée, et, comme la cellule nerveuse est atteinte elle-même, ces myélites qu'on peut appeler parenchymateuses donnent lieu à l'atrophie musculaire progressive.

Séance du 2 février 1874. — M. Bobierre communique de nouvelles expériences démontrant que l'influence de l'air est nécessaire pour que l'eau puisse attaquer le *plomb*.

M. Belgrand répond que l'action alternative de l'air et de l'eau ne contribue que peu à l'altération du *plomb* en grandes surfaces. Ainsi, dans les 500,000 réservoirs en *plomb* que possède la ville de Londres, on n'a jamais constaté la présence de ce métal dans l'eau qui y séjourne à des niveaux variables.

Pour M. Balard, l'eau distillée elle-même attaquerait le *plomb*, en présence de certains sels, comme le nitrate de potasse, les chlorures de baryum et de calcium, l'acétate et le formiate de soude.

M. L. Besnou déclare que le *plomb*, récemment coupé ou gratté, est rapidement attaqué par l'eau distillée, mais que peu à peu la quantité de métal dissous diminue; de plus, tous les sels contenus dans les eaux potables lui semblent concourir pour enrayer l'oxydation du *plomb*.

— Un travail de MM. Ch. Legros et E. Magitot se termine par les conclusions suivantes :

1° Les *greffes* de follicules *dentaires* ou d'organes folliculaires isolés n'ont donné de résultats, dans nos expériences, qu'entre animaux du même ordre zoologique; 2° les expériences consistant à transplanter des portions plus ou moins volumineuses de mâchoires

avec des follicules inclus ont échoué par suppuration ou résorption; 3° les greffes d'organe de l'émail isolément paraissent vouées invariablement à la résorption; 4° les follicules entiers et les bulbes dentaires isolés peuvent continuer à vivre et à se développer; 5° dans certaines circonstances l'accroissement s'effectue régulièrement et sans autre différence avec l'état normal qu'une notable lenteur dans les phénomènes d'évolution; 6° dans d'autres circonstances, quelques troubles dans la formation de l'ivoire et de l'émail se sont produits, et leur étude a pu être utilement appliquée à la recherche des phénomènes encore si obscurs du développement de l'organe dentaire; 7° les résultats qui ressortent de ces expériences peuvent ainsi être réunis à ceux qui sont déjà acquis dans la voie de la greffe chirurgicale.

— M. A. Lailler adresse une note sur la fermentation *ammoniacale* de l'*urine*. Il a constaté que l'*urine* n'est qu'exceptionnellement *ammoniacale* au moment de l'émission. Cependant, il y a constaté quelquefois la présence du carbonate d'ammoniaque sans qu'on ait pu rattacher ce fait à l'introduction d'une sonde ou d'un ferment venu de l'extérieur. Chez les paralytiques généraux, il a constaté que, lorsque l'*urine* obtenue à l'aide du cathétérisme était acide, elle continuait de l'être pendant tout le temps qu'on sondait le malade, c'est-à-dire parfois plus de dix jours.

Séance du 9 février 1871. — H. Balard fait connaître de nouvelles expériences au sujet des tuyaux de *plomb*. La couche blanche qui se forme dans les tuyaux et qui les protége comme un vernis, est tout simplement de la céruse. Ce sel n'est pas reconnu direcrement à l'aide de l'acide sulfhydrique; avant de faire réagir cet acide, il faut faire bouillir l'eau qui contient la céruse avec du tartrate d'ammoniaque qui dissout les sels insolubles du *plomb*. Le séjour de l'eau dans les tuyaux de *plomb* ne peut donc pas être dangereux, et lorsque cette eau contient une grande quantité de sels de chaux, les sels s'incrustent sur la couche du carbonate de *plomb* qui se forme d'abord, et l'eau potable ne passe, en réalité, que sur du carbonate de chaux.

—M. Bouillaud relate les expériences qu'il a faites sur des animaux pour observer le rhythme des mouvements du *cœur*. Il en conclut que cet organe peut bien être comparé à la pompe aspirante et foulante. Il a remarqué, en outre, que chez les animaux dont le *cœur* est univentriculaire, les mouvements commencent, contrairement à ce qui a lieu chez l'homme, par la systole auriculaire.

— M. Claudot décrit, dans une note, une *monstruosité* dont le sujet se trouve au musée du Val-de-Grâce. Il s'agit des pièces anatomiques provenant d'un saltimbanque espagnol, mort à l'âge de 45 ans, et

privé de tout le membre supérieur gauche. A droite, le radius et le cubitus font complètement défaut; la main n'a que le pouce et l'index dont les premières phalanges sont réunies supérieurement par fusion osseuse, ainsi que les métacarpiens correspondants. Le carpe est réduit au cuboïde.

L'extrémité inférieure de l'humérus présente la conformation de celle du radius. Les épaules sont régulières; cependant les clavicules présentent au tiers externe un angle plus prononcé que d'habitude.

—M. de Sinéty communique des expériences faites sur les animaux pour examiner les effets de l'ablation des *mamelles*. Chez les animaux jeunes, ces organes se sont reproduits, malgré l'ablation du mamelon, ainsi que de tout le reste de la glande. Chez les animaux adultes, la reproduction n'a pas eu lieu, mais l'ablation n'a exercé aucune influence sur la fécondation, la gestation et la parturition.

VARIÉTÉS.

Publications. — Statistique.

Plusieurs journaux viennent de faire leur apparition à Paris et d'enrichir notre presse médicale. La médecine se glorifie, à juste titre, d'être la science d'application qui compte le plus de publications périodiques. Il n'est pas un médecin, si limitées que soient ses aspirations scientifiques ou ses ressources pécuniaires, qui ne soit tenu, chaque jour, au courant des moindres innovations et qui ne s'associe au mouvement général des idées.

Les recueils spéciaux s'adressent à un public plus restreint, mais ils n'en ont pas moins leur utilité incontestable. C'est merveille que dans un pays où tant de journaux voués à des études spéciales, n'ont pu réussir à prolonger leur existence, les spécialistes médicaux ne se laissent pas décourager, nous souhaitons aux nouveaux venus un succès qui ne dépendra pas seulement de leur bon vouloir ou de leurs mérites, mais aussi de cet inconnu difficile à pronostiquer et qu'on appelle *la faveur* du public. Si l'autorité des rédacteurs est une garantie suffisante de la réussite, les nouvelles feuilles ont leur avenir richement assuré.

Le Bulletin général de thérapeutique, médicale et chirurgicale, qui des mains de Bricheteau avait passé à celles du Dr Gauchet, est depuis le 1er janvier sous la direction du Dr Dujardin Beaumetz, médecin des hôpitaux. Le rédacteur en chef qui a pris le titre plus modeste

de secrétaire de la rédaction est secondé par les professeurs Bouchardat, Béhier et Dolbeau. Le journal restera fidèle à l'esprit qui depuis la fondation a présidé à sa rédaction. « Le comité qui se présente aux lecteurs croit n'avoir rien de mieux à faire qu'à suivre la direction que les rédacteurs en chef, auxquels il succède, lui ont tracée. »

Le *Journal de thérapeutique* fondé par le professeur Gubler, en collaboration avec les Drs Bordier et Ernest Labbée, paraitra comme le *Bulletin*, deux fois par mois. Tout en reconnaissant l'importance des recherches de laboratoire et des études expérimentales, le journal entend s'attacher de préférence aux applications pratiques. Dans une introduction, où il expose ses vues sur l'état actuel et l'avenir de la thérapeutique, le professeur Gubler repousse tout exclusivisme, affirme une fois de plus la nécessité d'une conciliation entre l'observation et l'expérience, entre la thérapeutique clinique et l'étude physiologique des agents médicamenteux.

Aux deux journaux d'accouchements que nous possédions depuis peu d'années, et dont l'un est rédigé par le Dr Joulin, l'autre par le Dr Verrier, s'ajoutent deux nouveaux recueils périodiques, consacrés à la même spécialité pathologique. Le premier créé par le professeur Depaul sous le titre de : *Archives de tocologie*, maladies des femmes et des enfants nouveau-nés, avec le concours des Drs Stoltz, Bailly, Bernutz, Blot, Charpentier, Guéniot, Hervieux, de Soyre paraitra mensuellement. Le rédacteur en chef, dans la préface qui ouvre le premier fascicule, revendique, pour la France, l'honneur d'avoir contribué pour une large part aux progrès accomplis dans la tocologie, et regrette qu'elle ait attendu si longtemps un recueil, destiné à vulgariser, tout ce qui se rattache à la pratique des accouchements. Son désir a été de suivre l'exemple donné depuis longtemps à l'étranger. Il insiste sur la nécessité de la spécialisation en médecine, tout en montrant que les spécialistes n'acquièrent le droit de circonscrire leurs recherches, qu'après s'être préparés, par des études générales et complètes, sur tout ce qui se rattache à l'art de guérir.

La seconde publication périodique prend le nom de : *Annales de Gynécologie.* maladies des femmes et accouchements. M. le Dr Leblond est rédacteur en chef, la direction est confiée aux professeurs Pajot et Courty et au Dr Gallard. Le journal sera mensuel comme le précédent. L'introduction annonce un recueil militant. La rédaction y déclare qu'elle n'hésitera pas à se séparer des rares représentants de doctrines attardées, battues en brèche dans tous les pays scientifiques. Les derniers théoriciens du passé s'acharnent en vain à soutenir encore l'édifice décrépit des doctrines surannées de la pathologie puerpérale. Il s'écroule avec eux.

Le Dr Galezowski reprend sous une nouvelle forme, et avec le con-

cours du professeur Richet et du Dr Cuignet et Laurenço, la publication du : Recueil d'ophthalmologie, qui paraîtra tous les trois mois.

Un journal plus modeste : *L'Ecole de médecine*, journal des cours et des cliniques, débute également avec l'année 1874, sans prolégomènes. La rédaction se propose de donner toutes les semaines l'analyse ou le texte de quelques-unes des leçons professées à la Faculté.

Avec les journaux dont nous venons d'annoncer la création, la presse médicale de Paris, ne compte pas moins de 30 publications périodiques, parmi lesquelles nous mentionnerons les suivantes :

Annales d'hygiène publique et de médecine légale. — *Annales médico-psychologiques*, trimestriel. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, paraissant tous les deux mois.

Archives générales de médecine, — *Archives de médecine navale et médicale,* — *Bulletin de la médecine et de la pharmacie militaires,* — *Journal de médecine et de chirurgie pratiques,* — *Recueil de médecine vétérinaire pratique*, tous mensuels.

Journal des connaissances médicales pratiques. — *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale.*

L'Abeille médicale, — *Le Courrier médical,* — *La Gazette médicale de Paris,* — *Le Progrès médical,* — *La Revue médicale,* — *La Tribune médicale.*

La France médicale, — *La Gazette des hôpitaux,* — *L'Union médicale.*

— C'est bien le moins qu'après avoir annoncé la publication des nouveaux journaux de médecine édités à Paris, nous signalons à nos lecteurs *la Revue médicale de l'Est* qui vient d'être créée à Nancy, sous la direction du Dr Gross et avec la collaboration des professeurs de la Faculté de médecine.

Le journal paraîtra les 1er et 15 de chaque mois. Le premier numéro contient les articles originaux suivants :

Cas de transposition générale des viscères, par le Dr Beaunis — de l'emploi des gouttières en linge plâtré, par le Dr Hergott. — Des matières extratives par le Dr Ritter. — Contributions à l'histoire de la pyléphlébite, par le Dr Bernsheim.

Une seconde partie est consacrée au compte rendu des sociétés savantes de Nancy et aux nouvelles locales. La revue n'étend pas, comme on le voit, sa sphère d'action au delà du centre scientifique où elle a pris naissance, c'est un pas fait sincèrement et sérieusement dans le sens de la centralisation, avec des matériaux plus abondants que ceux dont disposent la plupart des journaux de médecine départementaux.

Nous souhaitons le meilleur succès à cette entreprise, en félicitant la Faculté de médecine de Nancy d'avoir remplacé la publication officielle, qu'on avait eu l'étrange pensée de lui imposer, par un Recueil libre sans attaches administratives.

— Le *Journal scientifique* créé dans les derniers mois de 1873, sous le titre de *Revista de Portugal et Brazil*, nous donne les renseignements suivants sur le nombre des étudiants en médecine à l'Université de Coïmbre et à celle de Porto, et sur le programme des études.

Coïmbre : Le cours d'études comprend cinq années : 1re année ; anatomie, histologie et physiologie, professeur Ferraz et Simoës ; 2e année, physiologie et hygiène, professeur Mirabeau ; anatomie des régions, médecine opératoire et pathologie générale, professeur de Quertal ; 3e année, matière médicale et pharmacie, professeur Quaresma, pathologie générale et chirurgicale, clinique chirurgicale, professeur Diaz; anatomie pathologique et toxicologie, professeur Botte; 4e année, pathologie interne, doctrine hippocratique et histoire générale de la médecine, professeur Marquez; obstétrique et maladies des nouveau-nés, professeur Azeveão ; 5e année, clinique des maladies des femmes, professeur Allemão; clinique médicale, professeur Cunha; médecine légale, hygiène publique, professeur Mello.

1re année, 20 élèves ; 2e année, 24; 3e année, 17 ; 4e année, 18 ; 5e année, 10. Le nombre des étudiants en droit étant de 100 en moyenne à l'école médico-chirurgicale de Porto : 1re année, 32 élèves ; 2e année, 20 ; 3e année, 18 ; 4e année, 13 ; 5e année, 19.

— La statistique suivante, en présentant l'état numérique des malades envoyés à l'infirmerie spéciale, donnera une idée du mouvement annuel des cas d'aliénation dans la ville de Paris.

Le service du placement des malades est sous l'autorité du préfet de police. Les individus supposés atteints d'aliénation sont recueillis dans une infirmerie organisée à cet effet et soumis à un examen médical. S'ils ne sont pas reconnus aliénés, ils sont remis en liberté immédiatement ; dans le cas contraire, ils sont dirigés par les soins et sous la surveillance de l'Administration sur l'asile Sainte-Anne. Cet établissement distribue les malades entre les asiles et les hospices et reçoit lui-même en traitement un nombre relativement réduit d'aliénés des deux sexes.

Parmi les individus examinés médicalement, les uns sont amenés à l'infirmerie sur la demande de leurs familles, avec l'assistance et aussi sur les plaintes des voisins. Pour ceux-là, la commissaire du quartier fait enquête ; il constate l'identité, recueille les renseignements de tout ordre et veille à la sauvegarde de leurs intérêts.

Sur le nombre total de 2507, dont 1450 hommes et 1057 femmes, 660 hommes et 662 femmes appartenaient à cette première catégorie.

411, dont 280 hommes et 130 femmes, ont été arrêtés sur la voie publique, faisant scandale, signalés par leurs allures ou leurs propos, mais n'ayant pas commis d'actes délictueux.

774, dont 510 hommes et 264 femmes étaient en état d'arrestations

préventives ou condamnés et détenus dans les prisons pour crimes ou délits.

On voit par ce relevé que les aliénés accusés ou convaincus d'avoir accompli des actes contraires aux lois forment à peu près la moitié du chiffre total, et ainsi se justifie la législation qui a confié au magistrat chargé d'aviser à la sûreté publique, le placement d'office des individus atteints de folie.

20 malades seulement avaient des ressources suffisantes pour être traités soit à la maison nationale de Charenton, soit dans les maisons de santé privées. Les autres indigents, entretenus aux frais du département, en tout ou en partie, ont été plus encore l'objet d'une assistance charitable que de mesures de surveillance.

283 individus soumis à l'examen des médecins ont été ou rendus à la liberté, ou transférés dans des hôpitaux généraux, à titre de malades non aliénés.

Le nombre des malades atteints d'alcoolisme à ses divers degrés et dirigés sur les asiles ou renvoyés après un court séjour à l'infirmerie, a été, en 1873, de 556, soit 456 hommes et 100 femmes. Dans ce nombre, on ne compte que les cas où la folie toxique s'était exclusivement développée sous l'influence d'excès de boisson. Les cas mixtes où l'alcoolisme ne représentait qu'une complication de troubles antécédents de l'intelligence, ne sont pas et ne peuvent pas être mentionnés.

BIBLIOGRAPHIE.

La *Pathologie cellulaire*, basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus, par Virchow, 4e édition française, traduite sur la 3e édition allemande (de 1852), par le Dr J. Straus. Paris, J.-B. Baillière, 1874. — Prix : 9 fr.

Cette nouvelle traduction nous donne le texte définitif de la *pathologie cellulaire*. Telle est maintenant l'activité fiévreuse avec laquelle se poursuivent les études histologiques, qu'à peine une doctrine est-elle formulée qu'aussitôt surgissent des faits nouveaux qui la battent en brèche et qui remettent tout en question. Peu de théories ont été accueillies avec autant de ferveur que la théorie cellulaire de Virchow ; le savoir-faire aussi bien que le talent incontestable du professeur, l'enthousiasme dont il devait animer ses disciples, la séduction qu'exerce invinciblement sur les esprits un système complet, nettement et puissamment formulé, tout était fait pour assurer le succès de la doctrine cellulaire. C'est à peine si, en remontant dans

l'histoire de cette science, le fameux système physiologique de Broussais offre un exemple d'une fortune aussi rapide, et d'un retentissement aussi profond. Cependant, dans ces cinq dernières années, un travail de révision et de contrôle s'est accompli en grande partie par les propres élèves du maître; maintes fois la doctrine a été prise en défaut et les exceptions se sont multipliées au point de compromettre et d'infirmer la règle. Les recherches de Max Schultze sur le protoplasma, l'expérience célèbre de Cohnheim, les beaux travaux de Ranvier sur le tisuu conjonctif ont complètement modifié les notions, jusque-là classiques, sur l'activité des éléments cellulaires et l'inflammation. Pour se convaincre de l'étendue de la révolution qui s'est opérée dans ces derniers temps, il suffit de jeter un coup d'œil sur les récentes publications d'histologie pathologique; les interprétations se sont modifiées; là où autrefois on invoquait la prolifération des éléments préexistants, on ne voit plus aujourd'hui que irrigations cellulaires, diapédèse, exsudation; les termes techniques même ont changé de valeur et de signification. Cela est si vrai que tous ceux qui n'ont pas suivi avec application le mouvement de la science histologique pendant ces dernières années, se sentent comme désorientés et éprouvent un certain embarras à renouer les notions actuelles à celles qui, naguère encore, paraissaient classiques et universellement acceptées.

Cette traduction nous donne l'œuvre capitale de Virchow avec les modifications et les additions nombreuses qu'y a faites l'auteur dans la dernière édition allemande (1872). Elle est intéressante et utile à consulter, ne fût-ce qu'en nous mettant à même de constater comment et dans quelle mesure la doctrine cellulaire a pu s'accommoder aux récents progrès accomplis en histologie. Aussi bien, c'est toujours un spectacle instructif et d'un haut intérêt philosophique que celui d'un réformateur jugeant lui-même son œuvre et la soumettant à l'épreuve, souvent dangereuse, d'une révision définitive.

Si l'on consulte les chapitres nouveaux insérés dans ce volume, celui, par exemple, qui est consacré aux mouvements amaboïdes et à l'automatisme des cellules ou le chapitre des néoplasies inflammatoires, on s'assurera qu'à beaucoup d'égards, Virchow a procédé à cette révision avec équité et sans entraînement ni entêtement de chef d'école. Il accepte pleinement et sans restrictions la diapédèse des leucocytes; il reconnaît que cette notion importante apporte de profondes modifications au revenu trop exclusif qu'il avait donné autrefois de l'inflammation, alors qu'il ramenait tout à la prolifération cellulaire et faisait table rase des phénomènes vasculaires. Mais aussi, et avec raison selon nous, il s'élève contre les exagérations de la nouvelle école histologique qui, uniquement préoccupée des migrations cellulaires, fait la part trop petite à l'activité propre et à la

multiplication des éléments fixes des tissus. La science et la vérité, à notre sens, ne peuvent que gagner à cet éclectisme raisonné et de bon aloi.

La conclusion de Virchow est que, malgré toutes les modifications de détail qu'il a subies, le principe cellulaire demeure entier et intact. Peu importe, à tout prendre, que les néoplasies, tant normales que pathologiques, procèdent de la prolifération des cellules fixes ou qu'elles proviennent de globules blancs émigrés et continuant à évoluer en dehors des vaisseaux ; le principe est sauf, pourvu que l'on accorde que ces leucocytes ne se forment pas de toutes pièces et dérivent eux-mêmes de cellules préexistantes.

Sans vouloir aborder ici cette grave question de doctrine, tant discutée et toujours irrésolue, nous nous contenterons de signaler tout l'intérêt qui s'attache à cette tentative de Virchow, de rattacher les récentes conquêtes de l'histologie à son œuvre personnelle et à les faire tourner à l'honneur et à l'appui de sa doctrine. Même dans sa forme première, ce livre de la Pathologie cellulaire constituait un document historique de la plus haute importance ; avec les modifications que son auteur vient de lui faire subir, il demeure ce qu'il était autrefois, · l'expression la plus vivante et la plus vraie des doctrines actuelles de la pathologie générale.

Il nous reste à dire quelques mots de la traduction nouvelle que M. Straus offre au public. L'ancien texte français de Picard, souvent obscur et fautif, a été débarrassé de toutes ces scories ; ainsi remaniée, la nouvelle traduction est facile à lire, correcte et sûre ; dans une introduction placée en titre de l'ouvrage, M. Straus a cherché, en outre, à apprécier la portée qu'il fallait attribuer à cette nouvelle phase d'évolution de la pathologie cellulaire. Les pages qu'il a consacrées à cet examen critique sont clairement écrites. Tout en rendant à l'œuvre de Virchow la justice qu'elle mérite, il relève certaines lacunes, trop apparentes pour ne pas être systématiques. Dans cette édition, comme dans les précédentes, Virchow omet de mentionner les travaux de Küss et de Godsir, qui ont préparé la voie à la théorie cellulaire ; même silence à l'égard de travaux si remarquables de la jeune école histologique française. M. Straus, qui relève cette partialité flagrante, n'a garde de s'exposer à de semblables reproches, et chacun appréciera l'équité et la modération de sa critique.

Essai sur le puerpérisme infectieux chez les femmes et chez les nouveau-nés, par le Dr Quinquaud. (In-8 de 276 pages avec 17 planches lithographiées dans le texte. Delahaye, 1872), — Prix : 3 fr. 50.

L'auteur rapporte dans ce travail les faits qu'il a observés dans une épidémie qui sévit, en 1869, à l'hôpital Saint-Antoine (service de

M. Lorain). Il ne faut donc point s'attendre à une étude critique ni même complète de tous les accidents de la puerpéralité.

Il applique le mot *puerpéral* à l'état physiologique de la nouvelle accouchée, tandis qu'il réserve le mot *puerpérisme* à l'ensemble des phénomènes pathologiques des suites de couches. Dans ce groupe nosologique, existent des formes infectieuses, qui ont exclusivement occupé l'auteur.—Ce travail est divisé en deux parties : dans la première, M. Quinquaud étudie l'infection des mères, dans la seconde, l'infection des enfants.

Après avoir décrit les méthodes d'analyse d'urine dont il s'est servi, il entre en matière par un premier chapitre sur l'état physiologique de la nouvelle accouchée. Cette période est appréciée à l'aide de la température, du pouls, de la sécrétion urinaire et de la montée du lait.

Pour la chaleur, la coucbe a deux périodes : la première est faiblement ascendante; c'est une légère fièvre due au traumatisme; la seconde est presque horizontale avec de petites oscillations. Quant au pouls, il présente plusieurs modalités. Au moment des fortes douleurs de l'accouchement, il est déprimé au sphygmographe, comme si on comprimait l'aorte; il reprend son caractère normal après la cessation des douleurs. Après la délivrance, tantôt il offre une légère ascension vers la troisième ou quatrième heure. tantôt la lenteur s'accentue d'emblée, pour augmenter un peu de fréquence vers le troisième jour.

La quantité d'urine s'accroît dans les vingt-quatre heures qui suivent l'accouchement; quelquefois cependant cette légère hypersécrétion ne survient que le deuxième ou le troisième jour (moyenne 1800 gr.), puis elle descend à 800, à 1000 gr.

La densité est faible (1010-1018), à moins qu'il n'y ait eu de la fièvre pendant l'accouchement; les jours suivants la densité augmente (1022).

Le premier jour, la quantité d'urée est faible (20 gr. en moyenne); légère augmentation le troisième jour (30 gr.), puis diminution le quatrième (20 à 22 gr.).

Les variations des chlorures suivent celles de l'urée: diminution le premier jour, augmentation le deuxième et le troisième jour, abaissement le quatrième.

Suivant l'auteur, pour qu'il y ait fièvre, il faut qu'il se produise plus de chaleur qu'à l'état normal avec augmentation d'urée ou de matières extractives, ce qu'il n'a pu constater dans ses recherches sur la sécrétion urinaire dans ses rapports avec la montée du lait; aussi rejette-t-il la fièvre de lait, qui serait produite par des phlegmasies pelviennes ou autres.

Le deuxième chapitre est consacré à l'étude de la fièvre puerpérale traumatique, qui serait un état fébrile dû à la réaction inflam-

matoire de l'appareil utéro-vaginal. Cette fièvre, plus fréquente chez les primipares que chez les multipares, à cause du traumatisme plus grand chez celles-là, débute à la fin du deuxième ou du troisième jour.

Ordinairement, pas de frissons intenses, pas de vomissements; la fréquence du pouls n'est pas considérabte (112, 116); la température ne dépasse guère 39°,5. Dans la période courte d'invasion, l'urée augmente (32 à 36 gr.), le chlore également (12 à 14 gr.); puis ces chiffres deviennent plus faibles qu'à l'état normal, alors que le thermomètre indique encore une chaleur fébrile. Au moment de la terminaison il existe une sorte de crise, marquée par une augmentation du chlore et de l'urée. D'ailleurs, ces modifications dans la sécrétion urinaire ne seraient pas spéciales à la fièvre traumatique. La douleur, quand elle existe, n'est jamais vive, superficielle et spontanée. Quelquefois, au cinquième ou sixième jour, on verrait survenir une fièvre passagère (fièvre traumatique secondaire) due à quelque point de phlegmasie pelvienne.

Dans un troisième chapitre, l'auteur étudie les formes si nombreuses du puerpérisme infectieux : les péritonites, les lymphangites utérines et périphériques, les phlébites, les phlegmons diffus, la méningite, la dégénérescence aiguë du foie et des reins, la pleurésie, les endocardites, la gangrène, l'infection éruptive, l'érysipèle et les phlébites externes. Il élimine la métrite pour en faire l'objet d'un autre travail.

Après avoir fait la statistique de l'épidémie, qui est suivie de descriptions anatomo-pathologiques sur le sang, la lymphangite réticulaire sous-pleurale et intra-pulmonaire, les abcès de la vessie, du cerveau, les kystes purulents de l'ovaire, la pneumonie granuleuse et vésiculaire, les arthrites, le phlegmon diffus. Puis, se plaçant au point de vue pratique, il étudie le milieu habité par les femmes en couche et les lochies, qui inoculées, leur ont permis de constater l'infection sous toutes ses formes; sa conclusion est la suivante : « Il existe une « relation de cause à effet entre le milieu insalubre créé par la réu- « nion dans le même local d'un grand nombre de femmes en couche « et le produit des accidents fébriles variés et des épidémies souvent « meurtrières d'infection puerpérale. La suppression des grandes « maternités et la dissémination des femmes en couche sont par « conséquent, au point de vue hygiénique, la conclusion nécessaire « qui s'impose à l'esprit du médecin justement préoccupé des moyens « les plus propres à prévenir la production de ces redoutables foyers « épidémiques. »

Le puerpérisme infectieux peut se diviser en grande, moyenne et petite infection au point de vue du pronostic. Beaucoup de femmes, en effet, sont touchées par l'infection; il se produit des lésions diverses

(lymphangite, phlébite même avec des arthropathies, des péritonites, etc.); mais il s'agirait là d'accès infectieux, de poussées de peu de durée, après quoi tout rentrerait dans l'ordre : c'est là la forme bénigne.

Pendant que les femmes étaient frappées, les enfants succombaient eux-mêmes à côté de leur mère. C'est à cette étude du puerpérisme infantile qu'est consacrée la seconde partie de ce travail. Dans un premier chapitre, il étudie l'état physiologique du nouveau-né, en examinant les variations du pouls, de la température, de la sécrétion urinaire et de l'excrétion du méconium. Il montre la décroissance du poids jusqu'au deuxième jour, puis sa croissance progressive à partir de ce moment; à la naissance, la chaleur tombe rapidement à 37°; l'auteur démontre la présence de l'urée dans l'urine fœtale. Ces variations du pouls, de la température et du poids sont étudiées chez les enfants à terme et avant terme.

Le second chapitre est consacré à la description des formes du puerpérisme infantile : la péritonite épidémique la mieux caractérisée, sans phlébite, l'érysipèle et le phlegmon, la phlébite seule, la méningite, la pleurésie, l'infection purulente, la gangrène.—Ici comme dans l'état physiologique, le pouls, la respiration, la température et la sécrétion urinaire ont été notés et représentés par des graphiques.

Mais à côté de ces accidents mortels, on voit apparaître chez les enfants nouveau-nés, du puerpérisme infantile bénin, suivi de guérison.

Nouveaux mélanges de chirurgie, de médecine et d'hydrologie médicale, par le Dr Pétrequin (1).

M. le Dr Pétrequin a publié sous le titre de *Nouveaux mélanges de médecine et de chirurgie*, un livre qui contient sur diverses questions de la science médicale, des mémoires qui présentent pour la plupart un grand intérêt.

En tête de cet ouvrage se trouve une étude très-complète sur l'organisation de l'Assistance publique. L'auteur fait voir comment les grandes réformes ont été réalisées dans les services hospitaliers, grâce à l'initiative propre des médecins, et il cherche à démontrer qu'il est en définitive impossible d'organiser l'assistance publique en tenant à l'écart l'élément médical. C'est aux efforts énergiques tentés à la fin du dernier siècle par des médecins distingués, que l'on doit la cessation de l'état déplorable dans lequel se trouvaient les hôpitaux; il cite à ce sujet les noms si connus de l'abbé Tessier, docteur en médecine, d'Antoine Petit, de Leroy, de J. Tenon, etc.

Mais les médecins ont pris, surtout à notre époque, comme nous

(1) Paris, 1873. Chez J.-B. Baillière, un volume in-8. Prix : 7 fr.

l'indique M. Pétrequin, une grande part dans les diverses questions qui se rapportent à l'assistance publique. Ce sont eux qui ont contribué au développement de l'assistance à domicile, qui, dans son opinion, doit être largement pratiquée. L'extension des secours à domicile peut rendre en effet pour la chirurgie comme pour les accouchements de très-grands services; elle peut aider à restreindre les maternités. Les Sociétés protectrices de l'enfance, qui ont surtout pour but de s'opposer à l'effrayante mortalité qui sévit sur les nouveau-nés, sont dues encore aux efforts du corps médical.

En résumé, notre confrère voudrait voir placée à côté de l'Administration, une commission médicale permanente qui serait renouvelable annuellement par tiers, afin de conserver toujours un caractère d'activité et d'être comme une expression fidèle des vœux et des doctrines du corps médical. Une semblable commission aurait par cela même toute autorité pour indiquer à l'Administration les progrès à réaliser, la marche à suivre, les réformes à opérer et les abus à réprimer.

Nous devons encore signaler parmi les mémoires que renferme le livre de M. Pétrequin une étude pleine d'actualité, celle des eaux minérales de la France comparées aux eaux de l'Allemagne.

On sait tout le profit que nos voisins ont su tirer de cette espèce d'engouement que nous étions arrivés à avoir pour eux ; ils ont su particulièrement exploiter leurs eaux minérales. Dans une lettre restée justement célèbre, M. le professeur Gubler nous a donné la mesure du degré de confiance que l'on pouvait avoir sous ce rapport; il nous a montré jusqu'où pouvait aller le talent d'exploitation germanique. Comme le fait remarquer M. Pétrequin, on a vu de notre temps la France entraînée par deux courants d'idées ; ce fut d'abord l'*anglomanie;* ce fut ensuite la *germanomanie.* On ne voulait voir, on ne louait, on n'admirait que les choses d'outre-Manche ou d'outre-Rhin.

Quoi qu'il en soit, les stations allemandes sont devenues à peu près inaccessibles pour nos compatriotes malades, et notre confrère a voulu rechercher quelles étaient en Allemagne les eaux minérales qui n'avaient aucune espèce d'action, mais qu'il était de mode de fréquenter: et pour celles qui avaient des propriétés thérapeutiques réelles, d'ailleurs en fort petit nombre, quelles étaient en France les stations thermales qui présentaient une composition et des vertus plus ou moins analogues, et qui, par conséquent, pouvaient parfaitement les remplacer. M. Pétrequin arrive à cette conclusion qu'en définitive nous possédons, au point de vue hydrologique comme à d'autres points de vue, des ressources considérables que nous avons le tort de ne pas mettre assez à profit. Comme le fait remarquer M. le professeur Gubler, l'empire allemand n'a rien à mettre en regard de

nos admirables sources sulfurées sodiques des Pyrénées, et l'on se demande, quand nous avons tant de richesses à notre disposition, ce que nous allons chercher ailleurs sur la foi des affirmations d'outre-Rhin. Les indications fournies sous ce rapport par notre honorable confrère, sont exposées avec une clarté que n'ont pas toujours les travaux de cette nature; le mémoire qui les résume peut être un guide pratique où les médecins trouveront tous les renseignements nécessaires.

Nous devons encore signaler dans le livre de M. Pétrequin ses recherches sur les anévrysmes traumatiques, sur les ambulances, une étude historique sur le transport des blessés chez les anciens, un travail sur les eaux potables au point de vue de l'hygiène, enfin un mémoire plein d'intérêt sur la pathologie du cérumen.

Le cérumen est, dit-il, un des produits de sécrétion les moins connus. Les anatomistes ne sont guère allés plus loin sous ce rapport que Bichat, au commencement de ce siècle; au point de vue chimique on ne possède jusqu'à ce jour que les deux analyses de Vauquelin et de Berzélius qui malheureusement ne concordent pas.

Les expériences chimiques faites par notre confrère lui ont démontré que la potasse jouait le principal rôle dans sa composition et que si le cérumen pouvait rester longtemps exposé à l'air sans changer notablement, c'est à ce principe qu'il fallait l'attribuer.

En dehors des matières grasses qu'enlève l'éther, le cérumen est principalement formé d'un savon de potasse; l'on sait que les savons potassiques ont la propriété de rester mous et qu'ils donnent une réaction plus alcaline que les savons sodiques qui sont durs.

De toutes les matières employées pour dissoudre le cérumen, l'eau est celle qui paraît agir avec le plus d'avantage; elle peut en dissoudre les 6|10es, et l'on doit ajouter que ce qui ne se dissout pas est si bien divisé que le mélange est comme émulsionné, ce qui pour la pratique médicale correspond à une solution suffisante. Les injections aqueuses dans le cas d'engouement cérumineux et de surdité consécutive sont donc dans la pratique le meilleur moyen à employer; elles agissent en ramollissant le cérumen et en le désagrégeant bien plus qu'en le dissolvant, ce produit de sécrétion endurci serait dans la plupart des cas réfractaire à l'action chimique des dissolvants les plus actifs.

M. Pétrequin cite, en passant, l'exemple d'un curé des environs de Lyon qui avait acquis une grande vogue pour la cure de la surdité. L'eau tiède en injections faisait tout le secret de sa recette au milieu des prescriptions diverses qu'il avait l'habitude de formuler.

Notre confrère fait sur ce sujet des études intéressantes de physiologie comparée. Le cérumen paraîtrait varier dans la même espèce animale suivant l'âge, le sexe et l'état de maladie. Chez un certain

nombre d'animaux il est comme chez l'homme à base de potasse, dans une autre série, comme dans l'espèce canine, il serait à base de chaux; chez d'autres, comme le cheval et le mulet, il est à base de magnésie.

Nous ne poursuivrons pas davantage cette analyse, il nous suffit de faire voir quelles sont les conséquences qui peuvent découler pour la thérapeutique de notions plus exactes que la chimie et la physiologie nous fournissent.

En résumé, le livre de M. Pétrequin contient des travaux variés et d'une grande importance; il sera utilement consulté par les personnes que les questions dont il traite peuvent intéresser. D.

Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité; par M. L. Gosselin, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris; 2 volumes. J.-B. Baillière et fils; 1873. Prix : 24 fr.

Le second volume de la Clinique de M. Gosselin vient de paraître. Comme le premier, il se recommande par la précision et la netteté des indications pratiques, par l'absence de tout système doctrinal préconçu, et par la préoccupation exclusive de donner un tableau fidèle des symptômes qui peuvent conduire à faire un diagnostic exact et un pronostic juste. Il ne faut pas chercher dans cet ouvrage, ce qu'on est convenu d'appeler de l'érudition, c'est-à-dire l'énumération plus ou moins complète de toutes les théories, j'allais dire de toutes les erreurs, édifiées sur tel ou tel point de la science. A l'exemple des maîtres du commencement du siècle, Dupuytren et Velpeau, c'est avant tout le malade que M. Gosselin a en vue, et ce sont les difficultés de chaque cas particulier qu'il met sous les yeux des élèves.

Aussi, peut-on dire que c'est là un ouvrage essentiellement clinique et utile, que tous les chirurgiens se trouveront bien de consulter, car il représente le résultat de la pratique d'un homme qui a beaucoup vu et qui n'a jamais cessé de travailler, avec ce bon sens et cette sûreté de jugement que toute notre génération a pu apprécier.

Cette seconde partie des cliniques de M. Gosselin aborde presque toutes les maladies chirurgicales des régions. — Une affection bien fréquente, le phlegmon de la main, forme le premier chapitre de l'ouvrage : l'auteur insiste beaucoup sur les infirmités consécutives qui résultent de l'adhérence des tendons avec la synoviale, adhérences inévitables dans le cas de suppuration. Aussi ne faut-il se résoudre à l'incision et au séton qu'à la dernière extrémité, puisque leur présence amène nécessairement une irritation suppurative. A plus forte raison, les mêmes préceptes sont-ils applicables aux kystes

synoviaux du carpe, où le traitement intempestif peut devenir la cause de phlegmons graves.

Plus tard, à propos des kystes hydatiques du foie et de l'avant-bras, des tumeurs kystiques du corps thyroïde, de l'hygroma deltoïdien, M. Gosselin revient encore sur cette idée, et sur le danger de provoquer artificiellement la suppuration. Tout ce chapitre, où sont précisées les indications qui doivent faire agir le chirurgien, offre un grand intérêt pratique.

Partant du même principe que, avant tout, il ne faut pas nuire au malade, M. Gosselin proscrit l'incision prompte dans le traitement des *abcès du sein* survenus à la suite de l'accouchement. L'établissement spontané d'une fistule mammaire est pour lui préférable, surtout en temps d'épidémie, car elle expose très-rarement à l'érysipèle.

Les *maladies des yeux* sont l'objet de plusieurs leçons. La tumeur et la fistule lacrymale sont traitées en grand détail. Le point important du traitement est de modifier la muqueuse du sac lacrymal ; la dilatation des conduits ne doit venir qu'en seconde ligne, et n'a qu'une importance secondaire. La conclusion thérapeutique, c'est que ces sortes de tumeurs doivent être détruites par la cautérisation; M. Gosselin donne la préférence au caustique d'antimoine appliqué à plusieurs reprises. — Sans doute, les faits cliniques invoqués à l'appui de cette thèse ont leur valeur, mais nous ne partageons pas absolument les idées de M. Gosselin au sujet de la cautérisation profonde du sac, et nous croyons qu'il a un peu trop laissé dans l'ombre les procédés d'incision par les conduits lacrymaux, avec dilatation consécutive du canal nasal.

La leçon sur la cataracte nous paraît passive des mêmes observations. Tout en reconnaissant que l'introduction de l'iridectomie dans l'opération de la cataracte, enlève beaucoup de chances de suppuration au malade, M. Gosselin n'admet qu'avec doute les résultats statistiques qu'on a publiés au sujet de la méthode de de Graefe. Nous croyons que les préventions de notre maître tomberaient, s'il opérait ailleurs que dans une salle d'hôpital.

Treize leçons sont consacrées à l'étude des affections des voies urinaires et des organes génitaux. Ce sont là, sans contredit, les chapitres les plus importants de l'ouvrage, et ceux dans lesquels M. Gosselin nous fait connaître le mieux ses idées personnelles. A l'exemple de MM. Maisonneuve et Sédillot, il regarde la plupart des accidents fébriles graves, qui surviennent à la traverse de ces maladies, comme des conséquences de la résorption de l'urine, qui devient ainsi l'origine d'une vérital [illegible] Empêcher, par tous les moyens possibles le dével [illegible] oxication, et ne jamais opérer au moment o [illegible] iène- [illegible] elle doit être la

conduite générale du chirurgien. Toute cette partie de l'ouvrage échappe à l'analyse, et doit être lue complètement pour être bien appréciée. J'en dirai autant des leçons fort intéressantes qui sont consacrées à l'étude, encore si obscure, des variétes d'orchite et de ses terminaisons insolites, par exemple, dans celle qui survient dans le cas d'inversion testiculaire ou d'inclusion inguinale.

Quelques pages judicieuses consacrées aux tumeurs, et dans lesquelles sont exposés, avec beaucoup d'autorité, les signes généraux qui conduisent à reconnaître le degré de bénignité ou de malignité de ces néoplasmes complètent ces leçons cliniques. Sans méconnaître les grands services rendus par le microscope à cette branche de la science, l'auteur montre que souvent il est impuissant à caractériser le pronostic, et qu'il ne peut, en aucune façon, prendre le pas sur la clinique. La détermination d'une tumeur doit résulter de l'examen des symptômes, des caractères microscopiques et de l'étude histologique.

Telles sont en substance, les questions abordées dans la Clinique chirurgicale de la Charité. On voit qu'elles comprennent une grande partie des sujets.de la chirurgie courante. Pour qui préfère un fait bien observé à une théorie plus ou moins brillante, et qui croit qu'on peut lire encore avec fruit le traité de Boyer, nous conseillerons sans arrière-pensée l'ouvrage de M. Gosselin. Sans être un retour vers le passé, on peut dire qu'il est l'alliance des anciennes doctrines chirurgicales avec les progrès de la science moderne.

Classification clinique des tumeurs, par le Dr St.-Hubert SERRE. (Thèse d'agrég. en chirurgie de Montpellier, 1872.) Paris, chez A. Delahaye. —Prlx : 3 fr.

Le titre même de ce travail indique *a priori* les efforts qu'on a imposés au candidat assez malheureux pour avoir à traiter une pareille question.

Alors que les symptômes, la marche, le pronostic des principales tumeurs sont sujets à des contestations incessantes ; alors que leur étiologie et leur pathologie sont presque inconnues ; que leur anatomie pathologique sort à peine du chaos, on demande une classification clinique des tumeurs, et on accorde tout au plus quinze jours pour découvrir ce trésor inappréciable !

Dans ces conditions, nous avouons n'avoir pas le courage d'adresser la moindre critique au travail de M. Serre, et ne pouvoir que le féliciter de s'être habilement tiré d'un pas si difficile.

L'auteur divise son travail en deux parties :

I. Dans l'une, il passe en revue l'histoire des tumeurs, et apprécie les opinions diverses qui ont été formulées sur leur nature, leur origine et leur classification. Ce chapitre d'historique est très-intéres-

sant à consulter, toutefois il est regrettable que l'auteur n'ait pas cru devoir indiquer plus nettement les sources bibliographiques auxquelles il a puisé.

II. Dans la seconde partie, M. St.-Hubert Serre examine avec soin quelles sont les bases sur lesquelles on peut établir une classification véritablement clinique des tumeurs et finit par exposer cette classification.

L'auteur dit avec raison que cette classification n'existe pas jusqu'alors, et sans insister autant qu'il le fait sur l'étiologie si obscure, nous croyons avec lui que la classification anatomo-pathologique est insuffisante. Il suffit de se rappeler qu'au point de vue clinique, le mot tumeur ne peut être pris comme synonyme de production néoplasique.

S'appuyant donc sur l'étiologie, la symptomatologie, le pronostic et l'anatomie pathologique, M. Serre croit pouvoir diviser les tumeurs en huit classes :

1° Tumeurs formées par le déplacement des parties molles et des parties dures.

2° Tumeurs formées par des corps étrangers.

3° Tumeurs dues à des troubles de la nutrition, locaux ou généraux, et dont le contenu doit être éliminé de l'organisme.

4° Tumeurs produites sous l'influence de maladies virulentes.

5° Tumeurs formées par les trois liquides généraux de l'organisme, le chyle, la lymphe et le sang, et les canaux qui les contiennent.

6° Tumeurs formées par des accumulations de liquides dans les cavités normales (cavités des membranes séreuses), ou par les dilatations ou les oblitérations de conduits naturels, ou formées de toutes pièces dans les tissus, contenant des produits normaux ou anormaux, altérés ou modifiés plus ou moins promptement.

7° Tumeurs développées sous l'influence d'une affection générale inconnue dans sa nature, mais non diathésique; ces tumeurs peuvent guérir après l'ablation, ne récidivent que rarement, se développent avec lenteur, et ne se généralisent pas, le plus habituellement, dans l'organisme.

8° Tumeurs développées sous l'influence d'une affection diathésique, très-souvent multiples, à croissance rapide, et susceptibles au plus haut degré de généralisation et d'infection.

Examen critique des doctrines de la trépanation dans les plaies de tête, par le Dr Jules Bœckel.— Paris et Strasbourg, 1873.

Comme on peut s'en assurer en lisant les conclusions de ce travail, M. J. Bœckel plaide en faveur de l'intervention chirurgicale en quelque sorte préventive, il défend les idées de Sédillot, et sans aller

aussi loin que les membres de l'Académie royale de chirurgie, il préconise très-vivement l'usage de la trépanation préventive.

Voici les conclusions de l'auteur :

1° Les fractures de la table interne sont le plus souvent mortelles.

2° Toute fracture de cette table, reconnue ou soupçonnée avec quelque vraisemblance, exige le relèvement du fragment enfoncé ou l'extraction des esquilles, et passant l'application du trépan, à moins que le trou de la fracture en tienne lieu.

3° Tous les modes d'investigation propres à éclaircir le diagnostic devront être employés : le débridement de la plaie, pratiqué les premiers jours, loin de nuire, pourra fournir de précieuses indications. C'est assez dire que la suture constitue une méthode irrationnelle et même dangereuse dans certains cas, d'autant plus qu'elle expose à l'érysipèle.

La trépanation explorative seule nous paraît devoir être rejetée comme moyen de diagnostic, attendu qu'elle semble favoriser l'infection par la mise à nu du diploé sur une grande étendue.

4° La trépanation doit être pratiquée préventivement, c'est-à-dire avant l'apparition des accidents secondaires ; une fois qu'ils ont éclaté l'opération devient le plus souvent inutile, cependant on obtient encore quelques succès, même dans ces circonstances défavorables.

Ces accidents sont : la méningite, l'encéphalite, la phlébite, qui, d'ordinaire, éclatent entre le douzième et le treizième jour, et l'ostéomyélite qui survient plus tard, vers le vingt-huitième jour, d'après notre observation unique.

5° L'intervention chirurgicale immédiate est la plupart du temps suivie de succès : la guérison s'effectue sans accidents et après une réaction locale et générale à peine sensible.

6° Les deux causes qui ont fait rejeter le trépan sont :

a. L'action de l'air nosocomial sur le cerveau. — Or, cette cause que nous sommes loin de méconnaître, n'est pas une contre-indication à la trépanation, car on cite des cas où sans grande lésion des parties dures, l'infection n'en a pas moins eu lieu. Du reste, on pare jusqu'à un certain point à cet inconvénient en se servant du pansement de Lister, à condition qu'il soit employé sans interruption dès le début.

b. Une lésion secondaire accompagnant la lésion initiale. — Cette seconde cause ne constitue pas non plus une contre-indication, d'autant plus que la lésion secondaire passe souvent inaperçue.

9° Le trépan est contre-indiqué :

a. Dans tous les cas où malgré une dénudation plus ou moins étendue de l'os, la table externe est restée intacte, où par conséquent on peut espérer la guérison. Seront exceptés de cette catégorie les cas qui, dès le début, présentent des accidents graves, tels que paralysie, pouvant être attribués à une fracture de la lame vitrée.

b. Dans tous les cas où la violence du coup à produit des délabrements tels que la mort est à peu près certaine, et dans tous ceux où l'âge du malade peut faire craindre une issue funeste.

Malgré les heureux résultats obtenus par l'auteur, dans un nombre encore restreint de cas, il nous paraît encore impossible de se prononcer sur une question aussi difficile à résoudre et à propos de laquelle on a tant écrit.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Une mission au Hedjaz (Arabie), contributions à l'histoire du choléra, par le Dr RUEZ. — Paris, 1873.

Sous ce titre, M. le Dr Ruez vient de faire paraître une intéressante étude sur les mœurs et les coutumes de l'Arabie, particulièrement sur les pèlerinages de la Mecque et de Médine. On sait combien l'affluence des pèlerins et les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles ils se trouvent ont contribué, à plusieurs reprises, à propager le choléra en Europe. Pourtant, malgré ces causes d'encombremenf, l'auteur considère la maladie comme toujours importée de l'Inde, et à l'exemple de M. Fauvel, il pense que des règlements sanitaires mieux appropriés, une police mieux faite, et surtout l'établissement d'un service de quarantaine appliqué sévèrement dans les ports de l'Arabie et de l'Egypte sont les meilleurs moyens prophylactiques à opposer au fléau. Sous ce rapport, M. Ruez se rallie complètement à la doctrine de l'importation cholériqae, et il n'accepte qu'avec beaucoup de doute l'idée de sa genèse spontanée hors de l'Inde. Il fait remarquer à ce sujet que le pèlerinage de l'an dernier, malgré le nombre considérable des pèlerins qui y ont pris part (150,000), malgré le défaut trop grand de surveillance des navires arrivant à Djeddah et à Suez, a fourni un contingent de mortalité fort peu considérable, comparé à celui des années précédentes : ce résultat heureux a été dû à des mesures de police locale appliquées avec intelligence. Tout fait donc espérer que l'on pourra sous peu, sinon complètement éteindre, du moins notablement atténuer un foyer d'infection qui est une menace incessante pour l'Europe.

Des considérations intéressantes sur la constitution médicale de l'Arabie, sur le commerce des exclaves, sur les races, les religions et les langues de l'Hedjaz, complètent cet important travail. Un grand nombre de documents statistiques, à l'appui des propositions de l'auteur, seront consultés avec intérêt.

Origine de la syphilis, par E. BASSEREAU (ancien interne des hôpitaux). — Chez J.-B. Baillière. — Prix : 1 fr. 50.

Dans cette intéressante monographie, M. E. Bassereau expose et discute avec grand soin les nombreuses opinions qui ont été émises sur l'origine de la syphilis. A cet effet, l'auteur divise son sujet en deux chapitres; l'un contenant l'ap-

préciation des documents recueillis sur les maladies vénériennes dans les écrits antérieurs à 1494, l'autre renfermant l'exposé et la discussion des documents postérieurs à cette même année.

C'est ce dernier chapitre qui certainement offre le plus grand intérêt ; M. E. Bassereau y traite longuement de l'origine américaine de la syphilis et contestant son existence chez les anciens, il incline fortement à admettre son importation relativement récente en Europe, après la découverte du Nouveau-Monde.

Le travail de M. E. Bassereau ne serait d'ailleurs, affirme-t-il dans sa préface, qu'un fragment d'une étude plus étendue sur l'histoire et la critique des doctrines qui jusqu'ici ont régné sur la syphilis. Il est à désirer que l'auteur hâte cette publication, afin de faire connaître plus nettement son opinion personnelle sur les nombreuses questions qu'il aura à traiter.

Du siphon vésical dans le traitement des fistules urinaires par la sonde à demeure, par H. Gripat (ancien interne des hôpitaux). — Chez A. Delahaye. — Prix : 2 fr.

Voici les conclusions de ce travail dû à l'inspiration de M. le Dr Panas :

1° Les fistules urinaires périnéo-scrotales ont cela de particulier que, le tissu de leur paroi étant exclusivement cicatriciel, elles ont une tendance naturelle à se fermer sitôt qu'on rétablit les fonctions du canal et qu'on empêche l'urine de les traverser ;

2° Tous les auteurs déclarent qu'il est presque toujours impossible d'empêcher la filtration de l'urine par les fistules ;

3° L'application à demeure des grosses sondes constitue un moyen illusoire, car elles dilatent mal le canal et n'enlèvent pas toute l'urine; d'ailleurs elles causent souvent de graves accidents ;

4° La dilatation permanente peut et doit être faite avec des sondes qui ne calibrent pas le rétrécissement ;

5° L'adaptation d'un siphon à une sonde petite permet d'évacuer incessamment l'urine, à mesure qu'elle arrive dans la vessie ;

6° Le siphon vésical, en permettant de remplir toutes les indications du traitement des fistules constitue un progrès réel dans la thérapeutique des voies urinaires ;

7° Le siphon peut être employé utilement, en dehors des affections des voies urinaires, dans les cas où l'on veut évacuer régulièrement et lentement une collection liquide (kystes, ascite, etc.).

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1874.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES AFFECTIONS CLIMATIQUES ET DE L'ÉLÉMENT CLIMATIQUE DANS LES FIÈVRES DE MALARIA,

Par le Dr Jules ARNOULD,
Médecin-major de 1re classe à l'École spéciale militaire de Saint-Cyr,
Agrégé du Val-de-Grâce.

En remontant une quarantaine d'années dans notre histoire médicale, on peut retrouver trois opinions principales sur l'étiologie et la nature des fièvres propres à certains pays, comme notre Algérie et Rome.

A. *Doctrine de l'étiologie miasmatique.* — C'est la plus ancienne et la plus générale. De nos jours, elle a été celle de Boudin (1), de M. Haspel (2), de la plupart des médecins et épidémiologistes de l'armée d'Afrique, et elle est acceptée par Dutroulau (3) et Griesinger (4). Elle se scinde, depuis peu, en deux opinions de nuance différente, mais nullement exclusives l'une de l'autre, à savoir, la doctrine de l'*impaludisme* et celle du miasme *tellurique;* celle-ci, plus large que la précédente et dont l'inaugu-

(1) Traité des fièvres intermittentes; Paris, 1842. — Traité de géographie et de statistique médicales; Paris, 1857.
(2) Maladies de l'Algérie; Paris, 1852.
(3) Traité des maladies des Européens dans les pays chauds; Paris, 1861.
(4) Traité des maladies infectieuses; Paris, 1868 (trad. Lemattre).

ration appartient surtout à M. L. Colin (1), encore qu'elle fût depuis assez longtemps dans les esprits et préparée par les observations.

D. Doctrine de l'étiologie météorologique. — Pour celle-ci, il n'y a pas de miasme tellurique ni palustre; l'impression des agents météorologiques, principalement thermo-électro-hygrométriques, fait toute la maladie, qui, par conséquent, est sans spécificité aucune. Les partisans de cette opinion sont rares, mais convaincus; M. Armand, qui la soutient avec talent, depuis 1854, la reproduit dans un livre considérable de date récente (2).

C. *Doctrine dichotomique.* — Elle rappelle immédiatement le nom de Félix Jacquot (3); mais elle ne lui est pas aussi personnelle qu'on pourrait le croire. La plupart des observateurs des pays chauds l'adoptent plus ou moins explicitement; M. L. Colin, lui-même, lui fait sa part (4), tout en la limitant. Cette opinion admet, à côté des fièvres *miasmatiques* de certaines contrées et plus ou moins enchevêtrées à l'endémie, des affections simples, *climatiques*, dues aux circonstances de la météorologie des lieux, plus accentuées qu'ailleurs, mais rentrant néanmoins dans l'étiologie commune et banale.

Nous pouvons remarquer qu'une seule de ces doctrines est exclusive, celle des *météorologues*. Les *intoxicationnistes*, comme on disait en 1854, entreraient pour la plupart assez facilement sur le terrain de conciliation de la dichotomie, sous la réserve d'une délimitation ultérieure du domaine des maladies climatiques. D'autre part, l'opinion météorologique a une compréhension pour ainsi dire sans bornes et assujettit, à l'étiologie banale, des maladies que nous sommes habitués à regarder comme de nature spécifique, essentiellement différente d'une maladie à l'autre, telles que la fièvre jaune, la fièvre typhoïde, le choléra. Dans l'état actuel de la science, il serait difficile de

(1) Traité des fièvres intermittentes; Paris, 1870.

(2) Armand : Traité de climatologie générale du globe. Paris, 1873; p. 231 et suiv.

(3) Bulletin de l'Acad. de médecine, séance du 2 août 1853. — De l'origine miasmatique des fièvres endémo-épidémiques dites intermittentes, palustres, etc. (*Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, 1854-1855).

(4) Loc. cit. p., 167 et suiv.

s'entendre en raisonnant sur des théories aussi hardies et aussi isolées. Dans les observations qui vont suivre, nous n'avons pu les avoir en vue et, en restant avec le plus grand nombre dans l'hypothèse, si conforme aux faits, de l'*infection miasmatique*, nous avons simplement cherché à nous rendre compte de la part qui revient aux agents climatiques dans les fièvres propres à l'Algérie, soit que ces agents provoquent des maladies correspondantes, d'origine purement météorologique, soit qu'ils jouent seulement le rôle d'élément étiologique associé et qu'ils déterminent, en conséquence, la forme symptomatique dans l'association morbide dont leur action fait partie. On le voit, nous rendons quelque importance à la doctrine dichotomique.

Il n'est guère besoin de constater ici que le souci de faire les parts respectives de l'élément infectieux et des agents climatiques dans l'étiologie a été celui de presque tous nos médecins militaires d'Afrique et de Rome, en présence de ces fièvres *pseudo-continues*, *rémittentes* d'été, qui s'éloignent entièrement des types périodiques dont l'idée est, classiquement, inséparable de celle d'impaludisme. Pendant que dominent ces fièvres, il y a constamment un fait météorologique considérable, la haute température du lieu et de la saison. On se sent sollicité à voir un rapport entre ce fait et ces formes morbides et à établir des distinctions nosologiques.

On penche d'un côté ou de l'autre; tel est infectionniste presque absolu, tel autre serait volontiers météorologue exclusif. M. Ridreau (1) veut prouver « que presque toutes, sinon toutes, les fièvres d'accès développées dans certaines circonstances sont dues exclusivement à l'action de la chaleur atmosphérique. » M. Barudel (2), moins accentué, est d'avis que les fièvres d'origine palustre ne commencent pas à Rome avant le mois de sep-

(1) De la chaleur atmosphérique comme cause des fièvres d'accès des pays chauds et de l'Algérie en particulier (*Recueil des mémoires de méd. milit.*; août 1868).

(2) Recherches sur la chaleur animale comme élément de diagnostic et base de traitement dans les fièvres rémittentes de Rome (*Recueil des mém. de méd. milit.*; août 1866).

tembre; les fièvres rémittentes de juillet et d'août ont pour cause, sinon la chaleur seule, du moins la chaleur avant tout autre élément. Par contre, M. L. Colin (1) ne veut reconnaître aux éléments climatiques d'autre pouvoir absolu que celui de provoquer des fièvres gastriques, analogues à celles qu'on observe à Paris; mais il attribue une importance grande à la chaleur comme élément associé.

Il est certain qu'il existe des maladies climatiques et, en consentant à en reconnaître de telles parmi la masse des fièvres de la saison chaude d'Algérie, on ne porte point atteinte au dogme infectionniste; c'est plutôt le contraire qui arrive, car, tracer une ligne de démarcation, c'est affirmer la spécialité d'un côté aussi bien que la banalité de l'autre.

La fièvre climatique de nos pays, c'est la *synoque* ou embarras gastrique, bien nommée, dans ces derniers temps, *catarrhe gastrique aigu* (2). Selon la remarque de M. Jaccoud, ce serait une maladie sans cause apparente, si on ne la regardait comme *saisonnière*. Tous les médecins de France la connaissent au mieux et savent qu'elle revêt volontiers les attributs de la biliosité, de même que, d'autres fois, elle s'accompagne de troubles intestinaux, passe au choléra nostras et se relie aux épidémies de choléra vrai. Elle règne dans la saison chaude des pays tempérés; là, comme ailleurs, l'usage d'eau de boisson altérée ou tiède, ou prise immodérément, se joint presque toujours à la chaleur dans ses origines.

Une semblable affection ne saurait être rare en Italie et en Algérie où les conditions étiologiques que nous indiquons sont plus accentuées et plus durables. Sur ce terrain, on lui donne encore son nom vulgaire. Mais, sous des latitudes tropicales, elle a sans doute une phénoménalité très-tumultueuse et s'élève peut-être à quelque gravité. Pour ces causes, et en raison aussi de certains symptômes prédominants, on l'appelle, en Co-

(1) *Loc. cit.*, p. 173.

(2) V. S. Jaccoud : Traité de pathologie interne. Paris, 1871; tome II, page 236 et suiv. — Du même : Leçons de clinique médic. faites à la Charité; Paris, 1867, page 592.

chinchine, *fièvre bilieuse simple* (1), dans l'Inde, ***common continued fever*** (2), aux Antilles, ***fièvre inflammatoire*** (3).

Il est remarquable qu'elle copie toujours de près la physionomie de l'endémie propre à la contrée ; en France, elle a quelques traits de la fièvre typhoïde; en Afrique et en Cochinchine, elle confine aux rémittentes bilieuses d'été; aux Indes, comme l'indique son nom, elle a la marche des pseudo-continues graves; on la reconnaît aux Antilles, dit M. Rufz de Lavison, quand ni la fièvre jaune, ni la fièvre intermittente, ni la dysentérie ne sont dans l'air; mais les médecins ne manquent pas de dire : « Si nous étions en temps de fièvre jaune, cela serait une fièvre jaune » (4).

Cette réflexion a de quoi nous frapper. Sur ce champ si vaste et si intéressant d'observations que nous constitue l'Algérie, n'avons-nous pas souvent diagnostiqué la ***fièvre palustre***, parce que nous étions en pays palustre et élevé, les yeux fermés, un certain nombre de fièvres gastriques, bilieuses, simples, à la hauteur d'affections spécifiques, miasmatiques, justiciables du sulfate de quinine? Et comme cet héroïque remède a été lui-même élevé par l'expérience au rang de spécifique, n'avons-nous pas appliqué, parfois, et bien à tort, l'aphorisme ***naturam morborum***... à des maladies qui guérissaient avec lui, parce qu'elles eussent guéri toutes seules ?

Sur ces bases, nous avons voulu chercher : 1° si l'ensemble des fièvres graves de l'été, en Algérie, n'accuse pas la présence d'un agent infectieux dans l'économie plutôt que la simple impression des agents météorologiques; ceci est une concession que nous devions à l'opinion anti-infectionniste; 2° s'il était possible de reconnaître, dans cet ensemble, deux espèces morbides, l'une miasmatique, l'autre ne méritant que le nom de climatique et plus ou moins rapprochée du catarrhe gastrique aigu ; 3° si nous

---

(1) H. Rey : Article Géographie médicale (*Nouv. dictionnaire de méd. et de chir. pratiq.* Paris, 1872 ; t. XVI, p. 160).

(2) Morehead : Clinical Researches on diseases in India, 1860.

(3) Dutroulau : loc. cit., p. 89.

(4) V. O. Saint-Vel : Hygiène des Européens dans les pays tropicaux ; Paris, 1872, p. 50.

n'avions pas, le plus ordinairement, sous les yeux, une association des deux espèces, correspondant à une simultanéité étiologique; 4° si une démarcation séméiologique serait facile à établir entre les deux espèces, au cas où elles existeraient, et si l'importance respective des éléments dans l'association pourrait être fixée, en supposant que cette association se présente en fait.

L'été de 1867, que nous passions à Constantine, nous parut une époque favorable pour des recherches de cette nature. C'était la troisième année d'une sécheresse implacable, dont la conséquence actuelle, conformément aux observations de tous les médecins d'Afrique (1), était une salubrité relative du sol de l'Algérie, si grande que nos aînés ne reconnaissaient plus leur vieille terre des fièvres, innombrables et graves; on sait que l'infertilité corrélative préparait pour bientôt de cruelles compensations. Il semblait que jamais l'influence palustre ne pût être plus réduite, la matière aux effluves plus desséchée; par contre, les éléments météorologiques, et surtout celui que l'on connaît un peu, la chaleur, avaient toute liberté d'action. Sans doute, ils ne pouvaient régner absolument seuls, car la sécheresse, si grande qu'elle soit, ne parvient pas à soustraire au sol ce qu'on pourrait appeler son *humidum radicale;* mais, du moins, devaient-ils atteindre à une supériorité d'influence marquée.

Nous pouvons dès maintenant, eu égard à cette salubrité de l'Algérie dans une succession d'années sèches, inférer à une nocuité des effluves telluriques plus grande que celle des agents climatiques et, par conséquent, soupçonner la maladie miasmatique, distincte des troubles dus à la chaleur et bien plus grave qu'eux.

Quoi qu'il en soit, nous avons commencé nos observations, dans le but indiqué, le 1er août 1867, c'est-à-dire d'abord sur des fièvres nées en juillet. Les cas ont été étudiés à fur et mesure et tels qu'ils se présentaient, sans aucun choix ni triage; il fallait les voir tous pour ne rien laisser échapper.

Pour obtenir la physionomie vraie des maladies, il importait d'user modérément de l'intervention thérapeutique, tout au plus

(1) V. Reboulleau : Essai de topographie médicale de Constantine, 1867, page 102.

de recourir aux agents banals, comme les évacuants, qui troublent quelquefois, mais jugulent rarement une maladie spécifique dans son évolution ; par-dessus tout, il fallait retarder le plus possible l'appel au médicament dont la netteté d'action vis-à-vis de certaines fièvres est une des meilleures preuves de leur origine miasmatique, nous voulons parler du sulfate de quinine. Nous ne nous appuierons, cependant, sur ce fait qu'avec réserves, attendu que le merveilleux remède peut avoir une grande portée thérapeutique dans les affections climatiques aussi, comme il en a une dans la fièvre typhoïde, le rhumatisme, etc., en vertu de son action sur le cœur, la température, la nutrition générale (1).

En nous imposant ces règles, on pense bien que nous avons mis, néanmoins, la sécurité des malades au-dessus de la curiosité scientifique. Nous n'aurions, certes, refusé aucune des ressources de la thérapeutique à un homme dont l'existence eût été prochainement en jeu. En ce temps-là, nous passions de longues heures à l'hôpital et n'étions jamais loin de nos malades; le besoin devenait-il pressant, nous disposions du procédé rapide des injections hypodermiques de sulfate de quinine, dont nous avions, l'année précédente, éprouvé la sûreté (2) et qui, depuis, n'a jamais trahi notre confiance.

Examen des faits cliniques. — Il serait fastidieux et peu utile au lecteur de reproduire les faits tels qu'ils se sont présentés. Nous avons dû nous borner aux cas les plus démonstratifs et en répartir un petit nombre en séries distinctes, selon leur signification.

PREMIÈRE SÉRIE. — Fièvres d'été ayant toutes les apparences de maladies miasmatiques, avec association d'un élément climatique non nécessaire.

Obs. 1. — *Fièvre chaude d'emblée. Efficacité illusoire des purgatifs. Succès du sulfate de quinine. Cachexie finale.*

---

(1) V. L. Collin : Etude sur les sels de quinine, etc. (*Bulletin de thérapeutique méd. et chir.*, nos des 15 et 30 juillet 1872). — Delioux de Savignac : Article Quinine (Thérapeutique), in Dictionn. encyclopéd. des sciences médic. Paris, 1873.

(2) J. Arnould : Du traitement des fièvres d'Algérie par les injections hypodermiques de sulfate de quinine (*Bulletin gén. de thérapeutique*, janvier et février 1867).

Daumas, né à Montélimart, 25 ans, en Afrique depuis trois ans; soldat au 2e régiment d'artillerie. Entré le 1er août 1867, dans la journée.

C'est un homme robuste et qui n'a jamais été malade. Il y a trois jours, étant occupé à curer un canal dans le ravin, il fut pris, sans frisson préalable, d'un mal de tête rapidement devenu intense, avec sentiment de chaleur et courbature générale, phénomènes qui ne l'ont plus quitté.

1er août, soir (entre 3 et 4 heures). Le malade est en pleine fièvre; chaleur sèche, hébétude, langue pâteuse, couverte d'un enduit blanc sale, visqueuse. — On prescrit une bouteille d'eau de Sedlitz.

Le 2, matin. Pouls, 84; température (axillaire), 38°,6. La prostration persiste; mais il y a de la moiteur. L'homme a eu cinq selles copieuses. (Bouillon, limonade.) Soir. P. 66; T. 37°,8. Sueur véritable.

Le 3, mat. P. 72; T. 38°. Encore trois selles liquides depuis hier. Sueur, la nuit. Langue blanc sale, soif vive, un peu d'appétit; teinte ictérique des conjonctives.—Potage, vin, limonade.

Soir. P. 180; T. 41°. La langue est sèche, le malade loquace et se livre à des mouvements sans but; c'est du subdélire. Nous faisons donner un vomitif (ipéca poudre, 1 gramme avec tartre stibié 5 centigrammes), nous proposant dès lors de surveiller de près l'évolution du mal.

A 5 h. et 1/2, plaintes bruyantes, agitation, face vultueuse, yeux brillants, injectés; violent mal de reins. Nous ne croyons pas pouvoir différer l'administration du sulfate de quinine et nous en injectons 1 gramme, dose considérable par ce procédé, sous la peau.

Le 4, mat. P. 82; T. 38°. La religieuse et les voisins assurent que Daumas a été tranquille dès 7 h. du soir et a dormi depuis 9 h. jusqu'au jour. Lui-même est très-calme et se trouve bien; plus de mal de reins; la suffusion ictérique persiste; la langue est nette quoique visqueuse au toucher. — Bouillon, vin, lim., sulf. quinine 1 gram. par la bouche.

Soir. P. 80; T. 37°,5. Sueur modérée; un peu de céphalalgie et d'obnubilation intellectuelle, sans doute expression de l'ivresse quinine. La rate ne déborde point dans l'hypochondre gauche, tandis que le foie dépasse notablement ses limites de haut en bas. L'urine est assez chargée de pigment biliaire pour teindre la chemise.

Le 5, P. 68; T. 37°,8. Intelligence nette; pas de souffrance. —Potage, vin, lim.; pot. extr. quinquina 4 gram., vin sucré.

Soir. P. 74; T. 38°,9. Soif, sensibilité épigastrique. — A 10 h., le malaise est extrême, la chaleur ardente; le subdélire reparaît. On administre une potion antispasmodique.

Le 6. P. 82. T. 38°,8. Un reste de mobilité et de verbiage; pas de malaise particulier. (Potage, etc.; calomel 1 gramme.) Soir. P. 80; T. 38°,6.

Le 7. P. 72; T. 37°,5. Sommeil, bien-être. — Soir. P. 68; T. 36°,8.

Le 8. La température baisse encore un peu et très-régulièrement pendant 48 heures. Le 9, le malade a le facies naturel et mange. Il sort le 13 août.

Pour nous revenir le 2 septembre, la face pâle et bouffie, avec un air de cachexie profonde. Quoique le ventre soit indolore, les hypochondres sont élargis; la matité verticale de la rate est de 14 centimètres, celle du foie de 20 centimètres. Cependant, ce qui ramène Daumas, c'est un accès de fièvre dont le paroxysme s'est fait sentir dans la nuit du 1er au 2 septembre. Il a pris une dose de sulfate de quinine à l'infirmerie du corps, le 2; nous lui en donnons une autre d'un gramme, le 3, et autant le 5. Il en résulte que les accès auxquels nous assistons sont mal dessinés; les oscillations thermométriques que nous constatons font supposer que le type eût été quotidien.

Daumas, resté sans accès à partir du 6, a reçu un congé de convalescence au mois d'octobre.

Sans discuter encore la nature de cette affection, qui tout à l'heure ne saurait rester douteuse, constatons les caractères classiques de la *fièvre rémittente d'été*, l'absence de frisson initial, et de stade de froid avant les paroxysmes, la brusquerie de l'invasion et l'intensité des phénomènes névropathiques. Les troubles gastriques n'attirent pas l'attention; cependant, après quelques jours de l'évolution morbide, on voit apparaître des signes marqués de biliosité. Cet ictère peut bien n'avoir été d'abord que le résultat du catarrhe des voies biliaires; pour cette raison, selon M. L. Colin (1), il est secondaire et ne doit pas entraîner l'épithète de fièvre bilieuse; à ce titre, il fait partie du cortége ordinaire des fièvres rémittentes. Y eût-il une véritable polycholie, cela n'altérerait pas le sens du phénomène; M. Jaccoud (2) rattache précisément l'ictère par polycholie au catarrhe gastrique aigu des pays chauds; nous-même avons émis ailleurs (3) l'opinion que la chaleur prolongée, dans les pays voisins des tropiques, entraîne une suractivité fonctionnelle, permanente, du foie. Et de fait, dans le cas actuel, l'augmentation de volume,

(1) Loc. cit., p. 164.

(2) Traité de pathologie interne. Paris, 1871; t. II, p. 244 et p. 400.

(3) J. Arnould : Abcès et infarctus du foie et de la rate (*Gazette médicale de Paris*, 1872).

congestive, de cet organe n'est pas douteuse, et le pigment biliaire est apparu dans l'urine.

Donc, il y avait devant nous un catarrhe gastrique aigu, peut-être bilieux; dans tous les cas, un certain nombre d'accidents imputables à la chaleur, en un mot une affection climatique.

Mais n'y avait-il que cela? Supposons-le un instant; que fallait-il faire? Soustraire du calorique au malade, agir par les évacuants sur les troubles digestifs, calmer le système nerveux et la combustion intra-organique, ne fût-ce qu'à l'aide du repos à l'ombre des murs épais de l'hôpital, ce qui est un calmant très-positif. Que fallait-il attendre? Une prompte sédation des symptômes corrélatifs de l'impression morbigène supposée, et de la perturbation fonctionnelle; mais une sédation sur laquelle il n'y aurait plus à revenir, puisque la cause était supprimée avant même qu'on remédiât aux désordres produits.

Or, la sédation se produisit, en effet, au lendemain de l'administration d'une bouteille d'eau de Sedlitz. Mais il faut croire qu'il y avait autre chose qu'une impression climatique puisque quarante-huit heures plus tard, l'ensemble pathologique remontait à une intensité assez grande pour nous obliger à ne plus différer l'emploi du sulfate de quinine.

Trouvera-t-on que nous nous sommes trop pressé? Le reproche est facile à accepter; pourtant nous remarquons, dans la courbe, même après deux doses de quinine, une ébauche de type tierce (comp. les sommets du 3 et du 5), qui nous porte fort à penser que le fébrifuge ne s'était pas trompé d'adresse. Négligeons même ce fait, si l'on veut; il reste la fin de cette histoire clinique, dont la signification est décisive. Cette déviation profonde de la vitalité, s'en allant dans la cachexie, témoigne d'une imprégnation puissante et à longue portée, comme en opèrent les agents spécifiques, et que ne comportent point la chaleur, l'électricité, l'état hygrométrique.

On nous voit, le 6 août, revenir à un purgatif à la suite duquel le pouls et la température redescendent définitivement à la normale. Il ne faut pas oublier que l'action du sulfate de quinine durait encore, et attribuer une efficacité sérieuse à ce gramme de calomel. Toutefois, en supposant qu'il ait agi réelle-

la fièvre, il ne faudrait en rien conclure quant à la
: celle-ci; nous avons de nombreux exemples de fiè-
:hement intermittentes, et tout le monde en connaît,
ns sulfate de quinine. Malgré l'axiome, nous pensons
érapeutique est généralement un médiocre moyen de
:.

ımé, nous avons eu d'abord, dans le cas étudié, une
n morbide dont l'élément climatique paraissait avoir
r rang, quant à la *forme;* puis, une fièvre miasmatique
ıuelle, évidemment, primait l'autre dès le premier
quant à l'*essence* de la maladie.

— *Fièvre chaude d'emblée, d'allures rémittentes. Abstention
ue, sauf un bain froid. Persistance du mal*; *emploi du sulfate
Guérison brusque.*

Piémontais de 17 ans, robuste. En Afrique depuis un an,
ysentérie bénigne en mai dernier. Le 1er août, en travail-
eil, non loin et au-dessus d'un marais, il a été pris d'un
intense et de courbature générale. Depuis lors, insomnie,
haleur continuelle, sueur, surtout la nuit. Entré le 3 août.
r. P. 120; T. 40°,4. Langue blanche, face vultueuse, sueur
– Bouillon, limonade.
tin. P, 92; T. 38°,2. A dormi. Moiteur.—Soir. P. 84; T.39°.
nieux.
108; T. 41°. Langue blanche, épaisse, un peu sèche; une
ce matin. Ventre un peu élevé, quelques points rouges à
lques taches brunes; herpès labial. Sueur modérée la nuit.
e nette. (Traitement *ut suprà.*) Soir. P. 92; T. 38°, 8.
sueur, bouche mauvaise, mal de tête, face vultueuse.
108; T. 40°,6. Il y a eu un peu de sommeil. (Bouillon,
Un bain froid de 10 minutes.) En sortant du bain, temp.
– Soir. P. 116. T. 41°,5. Face rouge, yeux injectés, une

82; T. 38°,5. Une épistaxis la nuit; un peu de diarrhée.
orée, langue peu enduite, humide. (Bouillon, lait, vin
r. P. 100; T. 40°,2. Épistaxis abondante.
104; T. 40°. Peu de sommeil; peau sèche; une selle ferme.
raisin, vin sucré; pot. avec extr. quinquina 4 grammes.)
100; T. 40. Face pâle. Intelligence entière, sans prostra-
› douleur de ventre ni de congestion viscérale.
30; T. 37°. Sueurs abondantes cette nuit. *Sudamina* à la
ı. (*Ut suprà.*)—Soir. P. 104; T.40°,3. Le malade n'a pas eu

de froid et n'a pas senti venir la chaleur ; il n'a mal ni à la tête ni
reins.

Le 10. P. 86 ; T. 38°,5. — Soir. P. 126 ; T. 41°,3. Faiblesse,
petit ; une épistaxis. — Potion éthérée avec sulfate de qu
1 gramme.

Le 11. P. 76 ; T. 37°,3. Beaucoup de sueur la nuit. Ce matin,
teur froide ; langue nette. — Sulfate de quinine éthéré, 1 gramme
Soir. P. 80 ; T. 37°,5.

Le 12. P. 86 ; T. 37°,6. Sueur la nuit. A dormi. Appétit. (1 porti
2 portions de vin, limon, sulfate de quinine 1 gramme ; pot. avec
quinquina 4 grammes.) — Soir. P. 76. T. 38°,2.

Le 13. P. 64 ; T. 37°,4. Sommeil, bien-être ; langue et facies
turels.

Suivi jusqu'au 20 août, le malade conserve définitivement le
à la santé, sauf une légère réascension de la courbe thermique
17, 18 et 19, qui disparut spontanément. Il s'agissait probable
d'une simple *febris carnis*.

Cette fièvre, abandonnée à peu près à elle-même pen
huit jours, donne une idée exacte des allures naturelles du
connu sous le nom de *fièvre rémittente* d'été. On y reconn
grandes oscillations thermiques, comme dans les intermitt
franches, mais la courbe ne revient pas régulièrement au
de l'apyrexie et ne s'astreint pas à une périodicité unifor
Ces grandes oscillations suffisent à distinguer tout d'abord
pareille affection de la fièvre typhoïde à la période d'état,
même qu'il y aurait, comme ici, une haute température,
épistaxis, des sudamina, des taches ombrées.

On devra regarder ces accidents extérieurs, ainsi que l'h
labial, comme l'expression de la fièvre climatique à *form
tense* (1), bien que le catarrhe gastrique proprement dit
peu apparent et les phénomènes bilieux nuls. En y joignan
début sans frisson, l'absence du stade de froid au moment
paroxysmes, nous aurons le bilan des phénomènes imputab
à l'action du soleil d'août.

En supposant l'affection purement climatique, nous devi
espérer une notable amélioration, au bout de cette huitai
par la diète, les boissons froides, le repos à l'ombre, le

(1) S. Jaccoud : Traité de pathol. int., t. II, p. 243.

hoid. Mais point. Les symptômes propres à la fièvre s'atté-
ient, à la vérité; les épistaxis, qui persistent, peuvent être
gardées comme l'indice de l'altération du sang et des vais-
ux, plutôt que comme la traduction d'un état congestif. Mais,
nesure que s'efface la physionomie d'affection climatique, le
actère d'infection spécifique se prononce davantage, sans
la maladie soit moins grave; le 9 et le 10 août, après une
te de favorable augure, à ce qu'on eût pensé, la courbe
nd nettement le type rémittent quotidien ; indice sérieux, à
re avis. Aussi, pensâmes-nous que l'expérience s'était suffi-
ment prolongée, et qu'il était temps d'administrer le sulfate
quinine, *largâ manu.* Il arrivait à point, sans doute, et l'on
t dire que la fièvre a été, pour nous servir d'une locution
ilière aux médecins d'Afrique, « coupée comme avec un
eau ».

y a quelque chose d'assez remarquable dans cette asso-
ion des deux éléments, climatique et miasmatique ; ils se
iennent, s'aggravent et se font durer l'un par l'autre ; c'est
nodèle du genre, et nous pensons que pareille fusion ne
avoir lieu qu'entre un élément banal et un élément spéci-
e. Si tous deux étaient spécifiques, ils se nuiraient; nous
ns déjà, précédemment (1), marqué cette antipathie.

s. III. — *Fièvre débutant comme une intermittente, passant bientôt continuité et à la perniciosité. Insuccès des moyens de spoliation ba- succès instantané du sulfate de quinine. — Nouvel effort fébrile,*

ssompierre, du département de la Moselle, 23 ans 1/2, trois ans
ique, soldat au train des équipages, remarquablement robuste,
mais été malade dans ce pays. Il était employé à ravitailler un
de zouaves, préposés à la garde des forêts contre l'incendie,
environs de Jemmapes, lorsqu'il tomba malade, le 3 août, à
eures du matin. Le mal débuta par un frisson de deux heures,
de chaleur et de sueur abondante, puis de vomissements jaunes
la nuit. Le soldat revint, néanmoins, à Constantine, sur son
al. Dans la journée du 4, nouveau frisson vers 11 heures, mais
t et peu intense; souffrance toute la journée, chaleur, sueur,

J. Arnould et A. Kelsch : Rech. sur la fièvre typhoïde en Algérie (*Recueil lém. de méd. milit.*, janvier 1868, p. 27.

vomissements. — Apporté dans la nuit du 4 au 5, il a deux selles liquides.

Le 5 août, matin. P. 130; T. 40°,5. Langue humide, blanchâtre, peau sèche, céphalalgie modérée, intelligence nette. Malaise épigastrique; sensibilité à la pression dans toute cette région jusqu'au flanc droit, pas d'intumescence hépatique ou splénique. (Diète, limonade; ipéca stibié.) — Soir, P. 104; T. 39°,4. Céphalalgie, soif, face vultueuse, pas de sueur.

Le 6. P. 100; T. 40°. Le malade dit s'être trouvé assez bien dans la première partie de la nuit; puis il a éprouvé une chaleur pénible et, à 5 heures du matin, un frisson violent d'une demi-heure. Face rouge, langue humide; parole nette; pas de selles dans la nuit; herpes labial. (Bouillon, limonade, 1 bouteille eau de Sedlitz.) — Soir, P. 94; T. 40°,1. Pas de sueur; mal dans tous les membres.

Le 7. P. 100; T. 40°,2. Etat demi-comateux; l'homme se tourne et retourne sans but; il tire la langue automatiquement quand on le lui demande, mais ne répond rien. Selles diarrhéiques involontaires. Eruption de petites papules rouges, plates, confluentes, sur la partie antérieure du tronc et des membres; hyperesthésie cutanée. — Diète, limonade, sulfate de quinine 1 gramme (en injection hypodermique). A 1 heure soir, 1 gramme de sulfate de quinine éthéré, par la bouche.

Soir. P. 102; T. 37°,5. Pouls petit, sueurs abondantes, face décolorée. Bassompierre parle nettement, quoique affaissé. Céphalalgie persistante; les papules de ce matin ont disparu.

Le 8. P. 76; T. 37°. Sommeil, langue nette. Une selle. — Soir, P. [illegible]; T. 37°,5. Moiteur, céphalalgie, malaise épigastrique.

Le 9. P. 84; T. 38°,6. Insomnie, chaleur nocturne, mal de reins et de jambes. Langue brune, un peu sèche; abattement. Sensibilité aux hypochondres et au creux épigastrique. Deux selles liquides. — Bouillon, fruits, limonade, eau de Sedlitz. — Soir, P. 106; T. 37°,[illegible]. Brisement général.

Le 10. P. 100; T. 38°,3. Insomnie, prostration; trois selles liquides. Ventre indolore. La rate déborde dans l'hypochondre. — Bouillon, limonade, sulfate de quinine 1 gramme. — Soir, P. [illegible]; T. 35°,5. Bien-être, moiteur.

Le 11. P. 66; T. 36°,8, nuit bonne. (1 portion, lait, etc.) — Soir, P. 60; T. 36°,9.

Observé jusqu'au 14, rien ne reparaît. Sorti le 20 août, sans récidive, en bon état.

Cette scène clinique nous semble mettre en évidence deux faits intéressants.

Elle est assurément, comme les précédentes, un résultat d'as-

sociation étiologique; mais, contrairement à ce qui se passe d'habitude, la phénoménisation d'origine climatique n'est pas la première à se manifester; elle n'apparaît même pas simultanément avec les symptômes de l'infection miasmatique. Ce sont ceux-ci qui ouvrent la scène morbide. Preuve d'une certaine indépendance de la part de chacun des éléments associés. Il est facile de comprendre, du reste, que l'atteinte infectieuse prépare le terrain aux manifestations de l'impression météorologique, comme celle-ci, dans d'autres cas, favorise le triomphe de l'élément miasmatique dans l'économie. Cette observation, comparée à d'autres, démontre donc assez bien la réalité de l'association morbide.

Elle marque encore ce que le cas suivant fait nettement ressortir, l'identité de nature des intermittentes et des rémittentes, puisque celles-ci peuvent débuter sous la forme des premières. Nous verrons tout à l'heure la transformation inverse. Notons que la rémittence et la gravité d'une fièvre ne sont pas absolument liées à l'adjonction de l'élément climatique; dans le cas actuel, les évacuants, les boissons froides, la diète, le repos à l'ombre et quatre jours écoulés, avaient bien diminué la biliosité, la saburre, l'état congestif des organes et des centres nerveux; cependant, la maladie ne s'en acheminait pas moins vers la fièvre pernicieuse, à forme comateuse et délirante.

OBS. IV. — *Fièvre rémittente d'été.— Traitement par les évacuants; passage à l'intermittence. — Guérison rapide par le sulfate de quinine.*

Confort, de la Haute-Loire, 29 ans, terrassier, robuste, a séjourné en Afrique de 1857 à 1863; rentré en France, il est revenu en Algérie au 1er janvier de cette année (1867). C'est la première fois qu'il y est malade. Il a été saisi, il y a deux jours, pendant son travail, d'un violent mal de tête avec sensation de brisement des reins et des membres et douleur dans le bas-ventre, sans frisson. Il n'a pas eu de vomissements; seulement, la bouche est mauvaise et la langue chargée.

Entré le 5 avril, il reçoit un vomitif (ipéca stibié) à 3 heures, soir.

Le 6, matin. P. 80; T. 40°,5. Langue avec enduit blanc, épais; douleur dans tout l'abdomen et surtout aux flancs droit et gauche. Il a eu, vers 4 heures du matin, un léger frisson de dix minutes.

(Bouillon, limonade, eau de Sedlitz.) — Soir. P. 72; T. 38°,9. Sue légère.

Le 7. P. 52; T. 36°,9. Sommeil. (Potage, fruits, vin, limonade.) · Soir. P. 64; T. 38°,5. Brisement; point douloureux au flu gauche.

Le 8. P. 80; T. 40°,2. Ne se plaint pas. — Soir. P. 76; T. 39°,1.

Le 9. P. 54; T. 36°,8. Sueur abondante la nuit; langue humid avec enduit jaune à la base. L'homme se trouve bien, du reste, et n se plaint que du mal de tête. — Soir, P. 68; T. 39°,5.

Le 10. P. 66; T. 37°,3. Sommeil, appétit. (1 portion, vin.) — Soir P. 54; T. 36°,2.

Le 11. P. 54; T. 37°,9. S'étant levé à 5 heures du matin, il a eu un fort mal de tête pendant une heure.

Soir, P. 80; T. 41°,6. Il y a eu, à 10 heures du matin, un frisson modéré d'une heure. En ce moment, sueur abondante; sensibilité très-vive à la percussion dans toute la région hépatique, de la 7e côte à l'hypochondre; rien du côté de la rate. — Eau de Sedlitz.

Le 12. P. 62; T. 36°,8. Sueur modérée; a dormi depuis 3 heures du matin; aucun malaise. — Soir. P. 60; T. 35°,7. Peau fraîche. Simple fatigue.

Le 13. P. 70; T. 39°. Mal de tête depuis ce matin. —Soir. P. 100; T. 41°,8.

Le 14. P. 80; T. 37°,2. Sueurs abondantes toute la nuit, quatre selles diarrhéiques; affaissement extrême. (Sulfate de quinine, 1 gramme dans une potion éthérée.) — Soir. P. 68; T. 36°,5.

Le 15. P. 74; T. 39°,4. Il a senti venir la chaleur, sans frisson, à la pointe du jour. (Sulfate de quinine 1 gramme.) — Soir. P. 82; T. 38°,8. Sueurs modérées.

Le 16. P. 64; T. 37°,3. Bien-être, sauf du vertige, sans doute quinique. (Sulfate de quinine 1 gramme.) — Soir. P. 62; T. 39°.

Le 17. P. 52; T. 36°,5. — Soir. P. 54; T. 36°,6.

L'observation, continuée jusqu'au 1er septembre, n'a plus eu d'autre intérêt que de nous faire assister à une apyrexie confirmée.

Sorti le 8 septembre, bien rétabli.

La courbe thermique fait ici reconnaître, après le début ordinaire des rémittentes à symptômes gastriques modérés, 1° la marche avec le type quotidien allongé (*retardant*), le 8 et le 9 août; 2° le type tierce du 9 au 15, avec deux accès très-forts le 11 et le 13, avant l'intervention du sulfate de quinine, et un accès mitigé, le 15, après une première dose du fébrifuge. On remarquera que l'accès du 11 est le seul qui ait eu les trois stades classiques, ce qui laisse à l'affection la plupart des traits de la fièvre rémittente, sauf les constatations du thermomètre.

Ce cas, rémittent au début, est nettement intermittent à la fin; or, l'agent miasmatique, visible dans l'intermittence, existait, sans nul doute, dès la première heure; la maladie a pu se dépouiller de quelque chose, d'un masque, sans changer de nature. D'où il suit que le type des oscillations pyrétiques ne saurait faire préjuger de la nature d'une fièvre, et que la rémittence et l'intermittence sont également propres aux fièvres dont nous nous occupons. Pour peu que l'on accepte l'origine miasmatique des fièvres intermittentes, on n'a pas de raison de refuser aux rémittentes la même provenance, dans des cas particuliers.

Quant à l'élément climatique, incontestable mais peu bruyant dans cette observation, il paraît avoir cédé facilement aux tentatives banales, puisque la fièvre spécifique s'est dégagée, si flagrante, de tout symptôme associé. Il ne faut pas mettre en doute l'action des évacuants sur les troubles de nature non spécifique; toute spoliation considérable fait descendre, au moins momentanément le degré de la température; on en a une preuve manifeste, dans notre courbe, le 7 et le 12 août; il y a même ceci de remarquable que la chute du 12, très-profonde, sous l'influence d'un purgatif, s'est produite alors que la fièvre avait nettement pris les allures propres à l'infection miasmatique.

Il y a deux faits considérables, notés par les observateurs attentifs, et que M. L. Colin a particulièrement fait ressortir (1). Le premier, c'est que les types des fièvres s'éloignent d'autant plus de la continuité que la température du lieu ou de la saison est moins élevée, ou que la fièvre est de date plus ancienne; disons, pour rapporter cette loi à notre sujet, qu'ils s'éloignent d'autant plus de la continuité que l'adjonction de l'élément climatique *chaleur* est plus atténuée ou écartée. Le second, c'est que la fièvre, rémittente ou autre, ne tend point spontanément à allonger son rhythme, dans une même série d'accès; ce serait plutôt le contraire. C'est-à-dire que la rémittente, par exemple, tend plus à devenir pernicieuse qu'à passer au type quotidien ou tierce.

Or, dans le cas qui précède, nous avons pu opérer cette transformation contraire aux habitudes de la fièvre. Nous avons

(1) Loc. cit., p. 135 et 192.

donné à celle-ci la physionomie des fièvres non aggravées par l'adjonction de l'élément *chaleur* et, de jour en jour, nous lui faisions descendre l'échelle de gravité. Donc, nous avons positivement agi sur elle d'une façon favorable, quoique non définitive.

Il était réservé au sulfate de quinine d'opérer ce changement radical, et cette circonstance, moins toutefois que l'ensemble du tableau symptomatique, nous autorise à voir encore, dans cette observation, une affection essentiellement miasmatique, dont le masque du début a reflété l'intervention d'un élément climatique.

On notera, cependant, que cette intervention ne s'est pas traduite ici par les signes qui, à eux seuls, constitueraient la maladie climatique habituelle; les symptômes de gastricité et de biliosité, notamment, ont à peu près fait défaut. Nous en concluons que l'élément étiologique climatique peut entrer dans l'association sans manifester précisément les symptômes qui lui sont propres; son rôle peut se borner à donner plus de puissance à l'élément miasmatique. Et cela doit se présenter assez souvent. Nous avons vu, en Algérie, la fièvre typhoïde rendue plus intense, plus rapide dans son évolution, plus *nerveuse* et plus grave, par le fait des chaleurs, sans que la gastricité et la biliosité fussent d'ordinaire plus apparentes qu'ailleurs.

L'observation suivante nous paraît encore plus nette à cet égard; c'est à ce titre que nous la reproduisons pour clore cette série.

OBS. V. — *Fièvre rémittente au début. — Interruption rapide et apyrexie provisoire par l'emploi des purgatifs. — Retour de la fièvre sous le type quotidien ou double-tierce. — Guérison par le sulfate de quinine.*

Cerrier, Prussien, ancien soldat de la légion étrangère, terrassier, 41 ans, dont 24 en Afrique, a eu autrefois les fièvres, mais n'a plus été malade depuis quatre ans. Il y a trois jours, en coupant du bois, au faubourg, il fut pris de mal de tête et de courbature générale avec de petits frissons erratiques, sans vomissements ni diarrhée. Depuis lors, la fièvre a continué, constamment chaude. Aujourd'hui, 7 août, le malaise et la chaleur ont été en croissant depuis le matin jusqu'à ce qu'une détente se soit faite vers 3 heures, par des sueurs abondantes. Entré le 7 août.

Soir. P. 84; T. 40°,2. Langue humide avec des plaques jaunes. Ventre souple, sauf une grosse rate de date ancienne. — Limonade, eau de Sedlitz.

Le 8. P. 66; T. 36°. (Bouillon, vin, limonade.) — Soir. P. 54; T. 37°,4.

Le 9. P. 54; T. 37°,1. Bien-être. (Potage, vin, limonade, vin de quinquina.)— Soir. P. 58; T. 38°.

Le 10. P. 60; T. 36°,5. Sommeil sans sueur, langue nette. (1 portion, vin, etc.) Soir. P. 86; T. 39°,7. Il a senti venir la chaleur vers midi, après quelques pandiculations. — Eau de Sedlitz.

Le 11. P. 62; T. 36°,8. Moiteur, pas de malaise. —Soir. P. 66; T. 36°,9.

Le 12. On suspend l'observation.

Le 14, soir. P. 64; T. 38°,6. Lassitude générale.

Le 15. P. 72; T. 39°,2. — Soir. P. 88; T. 40°,4. Trois selles dans la matinée. Bien-être.

Le 16. P. 76; T. 38°,8. Chaleur, céphalalgie, insomnie; soif, bouche amère, anorexie, accablement. — Soir. P. 84; T. 39°,4.

Le 17. P. 72; T. 38°,8. — Soir. P. 90; T. 40°,4. Epistaxis; céphalalgie, faiblesse générale.

Le 18. P. 60; T. 37°,8. Moiteur; vertiges. —Soir. P. 84; T. 39°,4.

Le 19. P. 72; T. 38°,8. Six heures de sommeil; céphalalgie, peau chaude et moite. (Sulfate de quinine 1 gramme.) — Soir. P. 84; T. 39°,8.

Le 20. P. 64; T. 38°. — Soir. P. 72; T. 39°,2.

Le 21. P. 68; T. 37°,6. A ce moment, le service ayant été dédoublé, nous cessons d'observer le malade. Toutefois, les nouvelles qu'on nous en donna étaient bonnes.

Il est à présumer que les troubles gastriques et bilieux, jamais bien prononcés dans cette observation, et, en général, les conséquences toutes pures de l'impression climatique, avaient complètement disparu lors de la deuxième phase pyrétique, c'est-à-dire à partir du 14. Cependant, non-seulement la fièvre reparaît, mais encore elle reprend la forme rémittente, tout en ébauchant un type de paroxysmes quotidiens ou plutôt doubles-tierces. C'est donc une preuve que la maladie miasmatique peut exister seule et par elle-même. De plus, on voit encore ici que la chaleur, composant l'association étiologique, n'entraîne pas nécessairement une association symptomatique; elle peut simplement avoir donné plus d'énergie au miasme au départ, de

telle façon qu'il brûle les étapes, au lieu d'avoir les repos d l'intermittence. Continuité et malignité des fièvres miasmati ques, voilà bien souvent le seul résultat de l'accession de l chaleur dans l'étiologie de ces accidents.

(La suite au prochain numéro.)

RECHERCHES NOUVELLES SUR LA BLENNORRHAGIE,

Par le Dr A. BONNIÈRE.

Si nous ouvrons un des nombreux ouvrages qui traitent de la blennorrhagie, nous trouvons un véritable luxe de détails sur l'origine, la nature, les symptômes, les organes affectés, — mais rien, absolument rien, sur le siége anatomique de la maladie: l'histologie pathologique de la blennorrhagie était encore à faire.

Cependant la connaissance du siége anatomique donnerait la clef de bien des phénomènes restés inexplicables jusqu'à ce jour.

Je ne crois pouvoir mieux faire que d'exposer la série des recherches que j'ai entreprises pour aider à la solution du problème.

La première question que je me posais est celle-ci :

Je donnais mes soins à une femme atteinte d'ophthalmie blennorrhagique (et de blennorrhagie vulvo-vaginale). Il y avait bien un peu de catarrhe nasal, avec son écoulement visqueux habituel, mais rien de comparable à la blennorrhagie d'une muqueuse. Pourquoi cette immunité de la pituitaire — et existait-elle réellement ?

J'eus la témérité de recueillir avec un pinceau le muco-pus oculaire, et d'en barbouiller la muqueuse nasale... et, en donnant mes soins aux parties génitales, j'en fis autant sur la muqueuse anale, avec le même muco-pus.

Trois jours s'écoulèrent et rien d'insolite ne se passa du côté du nez; l'ophthalmie guérit par un traitement énergique et,

sans aucune médication, le catarrhe nasal s'effaça en même temps.

Ce n'est point un cas particulier, attendu que les choses se passent toujours ainsi, en l'absence de toute inoculation.

D'un autre côté, le troisième jour, l'anus inoculé offrait des traces d'inflammation et le sixième la blennorrhagie était évidente. Le muco-pus oculaire était donc bien évidemment virulent, c'était la contre-épreuve de l'inoculation nasale.

Conclusion : *La muqueuse pituitaire est rebelle à la contagion blennorrhagique.*

Je fis pour le rectum ce que j'avais fait pour les fosses nasales; j'introduisis un tube mousse dans le rectum et, par son conduit, je fis pénétrer un pinceau de blaireau — imprégné de l'humeur anale et de la sécrétion muco-purulente de l'urèthre, — bien au delà du sphincter : il n'y avait pas de matières fécales dans le rectum.

Le surlendemain, la malade prit de l'huile de ricin, le matin; à deux heures, je trouvai la blennorrhagie anale en pleine activité; j'ai l'habitude de traiter cette affection par le tannin pur; j'introduisis donc avec précaution, entre les bourrelets de la muqueuse tuméfiée, un crayon de tannin que je laissai fondre lentement; j'eus le soin de ne pas dépasser le sphincter, afin de laisser le champ libre à la blennorrhagie rectale, si le rectum n'était pas réfractaire au virus.

Je répétai huit jours de suite la même opération, pendant que de son côté la malade saupoudrait aussi les parties extérieures, trois ou quatre fois par jour, avec du tannin; au bout de ce temps tout était terminé et il ne s'était pas développé de blennorrhagie rectale.

Conclusion : *La muqueuse rectale est rebelle à la contagion blennorrhagique.*

Ce n'est pas tout. Contrairement à ce qui a été dit, la blennorrhagie primitive du conduit cervical utérin est fréquente; je l'ai observée bien des fois chez des femmes à qui l'*inscription* seule fait défaut et qui y suppléent par des visites volontaires, surtout après des coïts suspects. Cette fréquence se comprend : n'y a-t-il

pas comme une sorte d'abouchement immédiat entre les lèvres du méat masculin et celles du museau de tanche ? Lorsque la blennorrhagie interne du col était déjà développée, concurremment avec celle du vagin ou isolément, quelques cautérisations avec un pinceau imbibé de chlorure de zinc, ne pénétrant pas à plus de 2 ou 3 centimètres, dans tous les cas ne dépassant pas l'orifice interne du col, quelques cautérisations, dis-je, et tout rentrait dans l'ordre.

Quand on sait qu'à cette période, les injections dites abortives, appliquées à la blennorrhagie uréthrale, ne font rien avorter que les espérances de l'opérateur et de l'opéré, que la maladie n'en continue pas moins sa marche envahissante, ne doit-on pas se demander pourquoi il n'en est pas de même pour l'utérus ? Où vit-on jamais continuité de tissu plus apparemment parfaite ?

Quel obstacle s'oppose à la pénétration du virus, et, plus efficace que la garde qui veillait aux barrières du Louvre, lui crie avec succès : On ne passe pas !

C'est qu'en effet le virus ne passe pas, ou bien il y aurait autant de métrites virulentes du corps qu'il y a de blennorrhagies des régions profondes du canal de l'urèthre,— car la continuité de tissu est aussi apparente dans le canal utérin que dans le conduit uréthral. — La blennorrhagie du col ne peut que déterminer, par une sorte d'appel fluxionnaire, une métrite simple ou diathésique.

Si nous passons à d'autres organes de l'appareil génital, que trouvons-nous ?

L'épididymite ou l'orchite ? La continuité de tissu n'est-elle pas bien apparente : l'orifice des conduits éjaculateurs, ces conduits, le canal déférent ; — combien, avec une voie aussi bien tracée, voit-on de blennorrhagies cheminer jusqu'à l'épididyme ? Dans les hôpitaux, où l'orchite est une cause d'admission, à peine 10 pour cent ; dans la pratique civile, on n'en constate pas la moitié...

Quand on considère qu'un virus n'agit pas par sa quantité, qu'une goutte dans 10 litres d'eau peut rendre cette eau infec-

tieuse, comment admettre qu'une muqueuse, susceptible de subir réellement cinq fois sur cent — une fois, si vous le voulez, — cette influence virulente, ne la subira-t-elle pas fatalement, inévitablement, toutes les fois qu'elle baignera dans l'humeur virulente ?

Il n'y aurait pas d'exception possible.

Si la blennorrhagie, *en tant que virulente*, peut envahir *une seule fois* les conduits éjaculateurs, — en d'autres termes, si *absolument*, la surface muqueuse de ces conduits est capable d'être affectée virulemment, elle ne peut éviter la contagion, quand l'uréthrite a gagné la région prostatique de l'urèthre ! C'est le raisonnement que nous avons déjà appliqué à la blennorrhagie du col de l'utérus. Au reste, il faut en convenir, singulière virulence que celle d'une maladie qui n'apparaît presque jamais uniquement sous l'influence du principe contagieux seul, — qui reconnaît presque toujours pour cause occasionnelle une violence extérieure, un refroidissement, la marche, l'équitation, le passage d'une sonde, le froissement par les coutures du pantalon, etc., — qui attend pour paraître que la cause virulente ait perdu toute son intensité ! L'uréthrite, à son déclin, aurait un pouvoir contagieux plus puissant, se propagerait plus aisément qu'au moment où elle avait toute son acuité !

Nous nous réservons d'expliquer en temps et en lieu le mode de formation de l'orchite : qu'il nous suffise de dire ici qu'on peut produire artificiellement les symptômes principaux de l'épididymite, en appliquant une ligature sur les lymphatiques du cordon spermatique.

La cowpérite ? Elle est aussi rare que l'orchite. Qui n'a constaté, lorsque tout le canal est envahi, dans les érections même cordées, la présence du liquide cowpérien avec ses caractères si connus de viscosité et de transparence,— au milieu des flots du muco-pus, avec lequel il se mélange à peine et qui le strie de filets jaunâtres ? La fréquence de la cowpérite est-elle plus grande que celle de l'orchite ? — Depuis six ans je n'ai pas laissé passer un blennorrhagique sans examiner la région bulbo-membraneuse : deux fois seulement j'ai constaté une inflammation de ces glandes, une fois la terminaison par abcès.

Ne doit-on pas appliquer ici le même raisonnement que précédemment : pas une seule cowpérite virulente — ou bien des cowpérites à tous,— puisque l'orifice de ces glandes baigne dans le muco-pus!

Je trouvais une preuve de la justesse de ces réflexions, quand j'examinais ce qui se passe dans les glandes de Littre.

J'avais fait en 1854 plusieurs autopsies de soldats, morts du choléra, en pleine chaudepisse; j'avais été frappé du peu d'importance des lésions, des traces insignifiantes laissées par l'inflammation dans le canal... Dans la fosse naviculaire : surfaces pointillées, rouges, dépolies; — dans la région spongieuse : muqueuse épaissie, à peine rougeâtre; — la région membraneuse et la région prostatique présentaient le même aspect que la fosse naviculaire; — mais partout les *foramina* étaient visibles; le pourtour de leur orifice était rouge violacé, dépouillé d'épithélium; — M. Voillemier a constaté depuis les mêmes lésions des foramina... Je ne pouvais faire suinter de muco-pus par ces orifices, mais cela n'avait rien d'étonnant, les écoulements s'étant arrêtés pendant la maladie asiatique.

Chez des hypospadiaques, j'avais constaté que les orifices visibles donnaient passage à du muco-pus et j'avais pu inoculer celui-ci à l'œil d'un cochon d'Inde. Mais si les conduits excréteurs paraissaient blennorrhagiés, je ne constatais le plus souvent aucun engorgement des conduits glandulaires et de la petite masse des culs-de-sac. Quand ceux-ci s'enflammaient, la terminaison par résolution était rare, et il se formait un petit abcès qui s'ouvrait le plus souvent au dehors.

Quant aux *lacunes de Morgagni*, si l'on réserve ce nom à quelques dépressions de la muqueuse et non au conduit élargi des glandes de Littre, elles doivent être envahies constamment par la blennorrhagie virulente, si l'on en juge par ce que l'on observe dans la dépression que recouvre la valvule dite de A. Guérin : chez les hypospadiaques on voit que la cavité sécrète du muco-pus.

Quand j'examinais les glandes de Bartholin, dans la blennorrhagie, je constatais que la pression d'arrière en avant et en dehors, exercée par un doigt introduit dans le vagin, ne détermi-

nait que l'issue du liquide filant et visqueux normal; pas une seule fois, dans la blennorrhagie aiguë, datant même de plusieurs jours, je n'ai pu faire sortir une goutte de muco-pus. — En revanche, chez les femmes nouvellement déflorées, je trouvais assez fréquemment des abcès de la glande elle-même, sans blennorrhagie; chez d'autres femmes des excès de coït amenaient le même résultat.

Dans la blennorrhagie chronique, je n'ai jamais pu inoculer le liquide crémeux que j'exprimais des conduits excréteurs, et qui dessinait des stries blanchâtres sur le liquide visqueux normal de ces glandes.

On peut encore appliquer ici notre argument tiré de la rareté de l'inflammation de la glande de Bartholin, pour dénier toute virulence à cette inflammation quand elle existe; c'est une irritation catarrhale de voisinage comme celle de la pituitaire dans l'ophthalmie.

Quant aux glandes sous-uréthrales, auxquelles M. Guérin a fait jouer un grand rôle dans la blennorrhagie chronique, j'ai constaté moi-même qu'elles sécrétaient parfois une humeur blanche, crémeuse; mais j'ai échoué dans toutes les tentatives que j'ai faites pour l'inoculer, même après avoir irrité leur canal excréteur avec un stylet, la veille de l'expérience; en outre, ce n'était jamais au moment où la blennorrhagie possédait toute son intensité que je constatais ces écoulements, mais plutôt lorsque l'inflammation vulvaire avait disparu : je trouvais là une analogie avec le développement de l'orchite et de la cowpérite et j'y appliquais le même raisonnement.

D'un autre côté tous les auteurs sont d'accord pour placer le siége de prédilection de la blennorrhagie dans deux points constants : la fosse naviculaire et la région prostatique.

Il est reconnu encore que la portion postérieure du museau de tanche et le cul-de-sac correspondant jouissent de la même préférence.

L'idée me vint alors de mettre en regard, d'un côté les muqueuses rebelles au virus blennorrhagique, de l'autre les muqueuses accessibles et je dressai le tableau suivant :

Muqueuses susceptibles de blennorrhagie virulente.	*Muqueuses réfractaires au virus blennorrhagique.*
Gland.	Rectum.
Prépuce,	Canal lacrymal.
Urèthre et surtout fosse naviculaire et région prostatique.	Pituitaire.
Canal excréteur des glandes de Littre.	Corps de l'utérus.
Conjonctive.	Canal éjaculateur.
Anus.	Vésicules séminales.
Bouche.	Canal déférent.
Utricule prostatique.	Canaux prostatiques.
Vulve.	Vessie.
Vagin.	Canal excréteur des glandes de Cowper, de Bertholin.
Museau de tanche.	
Conduit cervical utérin dans sa portion inférieure.	

Cela fait, je comparai les muqueuses et je cherchai les caractères communs à chacun des deux groupes. Que trouvai-je?

1° *Toutes les muqueuses accessibles à la blennorrhagie virulente sont tapissées d'un épithélium pavimenteux ou sont pourvues de papilles et d'un réseau superficiel sous-épithélial de canalicules lymphatiques.*

2° *Les muqueuses réfractaires sont revêtues d'un épithélium cylindrique, possédant un réseau superficiel vasculaire.*

Une simple réflexion : il ne faut pas confondre ce réseau de canalicules lymphatiques sous-épithélial avec le réseau des vaisseaux lymphatiques qu'on décrit dans les traités d'anatomie descriptive; celui dont il est ici question est un réseau capillaire constitué par de petits canaux dont la paroi extérieure est formée par des cellules épithéliales pavimenteuses. C'est là l'origine des vaisseaux lymphatiques.

Cette différence dans la constitution anatomique des deux muqueuses fut un trait de lumière; je formulai les propositions suivantes:

La blennorrhagie virulente est l'altération virulente des cellules épithéliales et du système lymphatique superficiel des muqueuses à épithélium pavimenteux.

Le virus blennorrhagique, virus local (Robin), *agit primitivement sur les lymphatiques et sur les cellules épithéliales ; l'inflammation des tissus ambiants n'est que secondaire.*

Et j'essayai d'adapter à ce point de vue mes observations antérieures ; on va voir que j'y réussis et que j'obtins ainsi la raison de bien des phénomènes inexpliqués.

Pour cela je vais esquisser quelques traits d'une des variétés de la blennorrhagie quant à son siége : l'uréthrite virulente de l'homme.

Pour être parfaitement intelligible, quelques mots d'anatomie sont indispensables. J'ai déjà parlé du réseau lymphatique superficiel des muqueuses à épithélium pavimenteux en général. Je dois compléter ces notions en les appliquant à la muqueuse uréthrale de l'homme.

Le système lymphatique de l'urèthre comprend :

1° Le réseau lymphatique capillaire sous-épithélial commun à toutes les muqueuses de cet ordre; au niveau de la fosse naviculaire, ce réseau est très-serré; les canalicules se réunissent les uns aux autres et viennent aboutir à deux canaux plus considérables qui se dirigent vers la partie inférieure du méat urinaire; —d'un autre côté, le réseau semblable des capillaires du gland a de même convergé vers deux autres canaux qui aboutissent aussi au même point du méat et s'abouchent avec les premiers; les deux vaisseaux qui en résultent contournent, chacun de son côté, la rainure balano-préputiale et viennent, à la face dorsale de la verge, former, en se réunissant, un seul tronc, qui suit cette face dorsale.

2° A la région spongieuse et à la membraneuse, les mailles sont infiniment plus larges ; les canaux s'anastomosent avec ceux de la région naviculaire en avant, avec ceux de la région prostatique en arrière et communiquent par de nombreux prolongements avec un réseau sous-muqueux : dans cette région l'épithélium est mixte.

3° A la région prostatique, on trouve un réseau sous-épithélial serré, comparable à celui de la fosse naviculaire, lequel s'anastomose en avant avec celui de la région spongieuse ; en

arrière le réseau superficiel s'arrête brusquement au col de la vessie, dont la muqueuse est absolument dépourvue d'un réseau semblable (1); en ce point, un grand nombre de ces canaux envoient à travers la muqueuse des prolongements qui s'anastomosent avec les canaux sous-muqueux dont nous allons parler, et avec les réseaux lymphatiques de la base de la prostate; ces canaux réunis forment quatre troncs qui se dirigent vers les ganglions du bassin; on trouve encore en ce point des anastomoses avec les vaissaux lymphatiques propres des conduits éjaculateurs et du canal déférent.

4° Outre cette couche superficielle, il existe encore une couche sous-muqueuse de lymphatiques; cette couche a son réseau le plus serré précisément à la région spongieuse; les deux réseaux s'envoient à travers la muqueuse de nombreux canalicules anastomotiques.

Arrivons à notre *spécimen* de la description anatomo-pathologique de la blennorrhagie virulente.

Le muco-pus contagieux pénètre par imbibition à travers les cellules épithéliales; il vient en contact avec les capillaires lymphatiques superficiels : l'irritation spécifique est produite; — peut-être est-ce une nécrose primitive des cellules épithéliales; peut-être cette nécrose est-elle consécutive à l'inflammation; — elle se propage le long des capillaires; la surface épithéliale est envahie de proche en proche; la sécrétion de la muqueuse est augmentée; les cellules épithéliales des couches profondes se développent incomplètement; les cellules superficielles se détachent; le réseau lymphatique est détruit; la muqueuse est plus ou moins dénudée. — On trouve dans la matière de l'écoulement des cellules épithéliales pavimenteuses, de petites cellules polyédriques, des globules granuleux qui présentent des noyaux multiples quand on les traite par l'acide acétique, des globules sanguins, de fines granulations jaunâtres, etc.

La maladie continue à se propager en surface et en profon-

(1) Robin. *Communication verbale.*

deur, du réseau superficiel au réseau sous-muqueux; dans les lymphatiques profonds ou sous-muqueux, la blennorrhagie est rarement suppurative et destructive : c'est une lymphite interne de la couche sous-muqueuse. Ne pourrait-on lui rattacher la blennorrhagie dite sèche ?

Son acuité et sa violence sont en raison directe du nombre des canaux, du serré des mailles du réseau; très-intense superficiellement dans la fosse naviculaire et dans la région prostatique, — où les autopsies ont constaté la plus vive rougeur, — elle est plus légère à la surface dans la région spongieuse, mais plus intense dans le tissu sous-muqueux de cette région, où le réseau profond est plus serré ; c'est là qu'on trouve une certaine résistance de la muqueuse, résistance qu'on a regardée comme produite par une infiltration plastique et qui est due surtout à l'irritation du réseau profond et du tissu connectif ambiant. C'est aussi la cause de la forme cordée qu'affecte alors la verge; tous les lymphatiques sus et sous-muqueux ainsi que les tissus ambiants sont enflammés et perdent leur élasticité. La nécrose épithéliale ne s'étend ni à la vessie, ni aux glandes de Cowper, ni aux canalicules prostatiques, ni aux canaux éjaculateurs; elle s'arrête brusquement à leurs orifices où elle dessine un liséré rouge; la ligne de démarcation est nette et absolue, — aussi nette et aussi absolue pour la blennorrhagie, que celle signalée par M. Robin pour les chancres.

Dans les glandes de Littre, au contraire, la blennorrhagie envahit le canal excréteur pourvu d'un épithélium pavimenteux; le fait est constant. C'est même dans ces conduits étroits, où les modificateurs n'arrivent qu'imparfaitement, qu'elle persiste avec plus d'opiniâtreté et d'où il est, comme on sait, si difficile de la déloger : c'est ce qui a fait dire à certains auteurs que la blennorrhée était l'opprobre de l'art !

Quel est le mode de terminaison de l'inflammation des canaux lymphatiques? — la destruction nécrosique de l'épithélium et des canaux lymphatiques; la reproduction de ceux-ci par la genèse d'un épithélium normal, mais probablement en moins grande quantité, ce qui fait qu'une seconde blennorrhagie sera moins intense que la première.

Les récidives s'expliquent par la persistance de la maladie dans la couche lymphatique profonde, d'où elle regagne le réseau superficiel régénéré, ou dans la repropagation même d'un point encore malade à un autre déjà guéri de ce même réseau.

Les injections abortives réussissent rarement, car elles ne peuvent agir sur les lymphatiques sous-muqueux, lorsque ceux-ci sont déjà atteints.

L'inflammation blennorrhagique peut se propager aux troncs dorsaux des lymphatiques de la verge, en suivant la voie que nous avons signalée et déterminer une lymphite dorsale; elle peut aussi gagner les ganglions de l'aine et du bassin; on sait que la couche d'épithélium pavimenteux, qui constitue la paroi des canaux lymphatiques capillaires, se continue dans les vaisseaux lymphatiques mêmes dont elle forme la membrane interne ou épithéliale; il y a donc une continuité parfaite d'un tissu anatomique semblable.

Il est hors de doute que ces voies si nombreuses d'absorption ne doivent pas rester oisives en présence du muco-pus blennorrhagique; que certains des principes de ce produit morbide doivent être portés dans la circulation générale et déterminer des désordres spéciaux que nous n'avons pas à étudier ici.

Si nous appliquons à la femme les mêmes données, nous trouverons, au col de l'utérus, par exemple, que l'inflammation, en tant que virulente, ne franchit pas la portion du conduit cervical tapissée d'un épithélium pavimenteux, c'est-à-dire la moitié inférieure; elle s'arrête là, comme au col de la vessie, brusquement, avec une netteté absolue; — en avant du museau de tanche, le réseau lymphatique est lâche, peu d'inflammation blennorrhagique; en arrière, les mailles sont serrées : c'est là que la maladie virulente est le plus intense, c'est là qu'elle persiste en dernier lieu.

Conclusions. — 1° La blennorrhagie n'est point une simple affection catarrhale des muqueuses;

2° C'est une affection spéciale, virulente, des réseaux lymphatiques, — une lymphite spécifique essentiellement contagieuse;

3° Elle est spéciale aux muqueuses à épithélium pavimenteux;

4° Les muqueuses tapissées d'une autre forme d'épithélium en sont absolument indemnes;

5° La plupart des complications sont diathésiques ou proviennent d'une sorte d'infection par l'absorption du muco-pus.

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA CATARACTE CENTRALE ET PYRAMIDALE ANTÉRIEURE, CONGÉNITALE ET ACQUISE,

Par le Dr J. CHAUVEL,

Professeur agrégé de l'Ecole de médecine militaire du Val-de-Grâce.

La cataracte centrale et pyramidale antérieure est constituée par une opacité limitée, située au centre du champ pupillaire et ayant son siége, soit dans la capsule cristallinienne seule, soit à la fois dans la capsule et les couches antérieures de la lentille. On la trouve aussi décrite sous les noms de : cataracte capsulaire végétante antérieure (Sichel) (1); cataracte polaire antérieure (Foucher) (2).

Elle est déjà signalée par Brisseau (3), qui raconte avoir observé une variété d'opacité cristallinienne, « depuis dix ans, à peine plus grande qu'une graine de moutarde placée au centre de la pupille, le reste de la lentille demeurant tout à fait transparent. »

Maîtrejean (4) attribue ces cataractes limitées en taches cristalliniennes, à des abcès ou pustules développés sous la membrane capsulaire qu'ils laissent intacte.

Heister (5) ne fait que confirmer l'opinion émise par Brisseau, dont il cite les propres expressions.

La cataracte centrale fut plus spécialement étudiée en Alle-

---

(1) *Sichel*. Iconographie ophthalmologique.
(2) *Foucher*. Leçons sur la cataracte, 1868, p. 81.
(3) *Brisseau*. Traité de la cataracte, etc. Paris, 1709.
(4) *Maîtrejean*. Traité des maladies des yeux. Paris, 1707, p. 253.
(5) *Heisteri Lanrentii*. De cataracta, glaucomato, etc. Altorf, 1720.

magne par Beck (1), par Arlt (2), et par von Ammon (3), qui s'efforcèrent d'en expliquer la genèse, surtout lorsqu'elle existe déjà au moment de la naissance. Ces études consciencieuses donnèrent lieu à de multiples théories que nous aurons à examiner tout à l'heure.

En Angleterre, Critchett (4), White Cooper (5), Hulke (6), Samelson (7), Hutchinson (8), et Prichard (9); en Amérique, Holmes (10); en France, Kœberlé (11), Foucher, Doumic (12): se sont occupés plus spécialement de cette affection.

Nous la voyons également signalée et décrite avec plus ou moins de détails dans les traités généraux de Sichel, Desmarres, Mackenzie, Rayer, Galezowski, etc., etc.; Wecker lui consacre un chapitre très-intéressant.

Dans ces dernières années, un certain nombre d'observations de cataracte centrale et pyramidale antérieure ont été publiées dans les journaux de médecine et plus spécialement dans les recueils d'ophthalmologie, mais ces faits se rapportent surtout à des opacités acquises. En admettant que la cataracte pyramidale soit aussi fréquente que le prétend Doumic (2|1000 à l'hôpital ophthalmologique de Moscou), la lecture des cas publiés nous porte à croire qne bien des affections de nature et d'origine différentes ont été décrites sous le même nom. Les observations de cataracte pyramidale congénitale, sans complications

---

(1) *Beck.* Dissert. de cataracta centralis, Lipsiæ, 1830, et Ueber die Enstehlung der Cat. centralis capsularis anterior. (Von Ammon. Monatsch, für Angenh. und Chir. T. II. 1838.)

(2) *Arlt.* Zür Nosogenie der Cat. Caps. centralis, etc. (Œstern. med. Wochens., 1845.)

(3) *Von Ammon.* Ueber die Angeborne Catar. cent. (Graefe et de Walter Journal, 1828), et Zür Genesis der Cat. centr. pyramidalis, etc. (Deutsch Klinik, 1852.)

(4) *Critchett.* Annal. d'oculistique, t. XXXIII, p. 94.

(5) *White-Cooper.* Med. Times, 1852.

(6) *Hulke.* Ophth. hosp. reports, t. I. Obs. sur la formation, etc.

(7) *Samelson (A.).* Ann. d'oculist., t. LVI, p. 76. 1866.

(8) *Hutchinson.* Ophth. hosp. reports, t. VI.

(9) *Prichard.* Union médicale, 1857.

(10) *Holmes.* American Journ. of ophthalm., t. II, p. 14.

(11) *Kœberlé.* Gaz. méd. Strasbourg, no 5. 1858.

(12) *Doumic.* Union médicale, 1857.

d'opacités étendues de la lentille cristallinienne, sont fort rares, et Kœberlé, Prichard et Doumic, Hutchinson, qui s'occupent surtout de cette variété, n'apportent aucun fait concluant à l'appui de leurs opinions.

La cataracte centrale et pyramidale antérieure est rattachée par presque tous les auteurs aux opacités dites capsulaires. Elle se présente sous la forme d'une tache blanche, arrondie ou anguleuse, régulière, située au centre de l'ouverture pupillaire et à bords d'ordinaire nettement limités. En général, elle fait saillie en avant, proémine sur la cristalloïde antérieure, sous forme d'une petite pyramide ou d'un cône dont le sommet se rapproche plus ou moins de la face postérieure de la cornée. Elle est même quelquefois réunie à cette membrane par un petit filament.

Elle peut cependant siéger aussi à la face interne de la cristalloïde antérieure, et d'après H. Müller dans le cristallin lui-même. Telle est l'opinion défendue par Hulke, en s'appuyant sur l'autorité de Stelwag von Carion, de Ruete, de Bader, de Dixon et sur ses propres dissections. Faut-il donc rejeter une de ces deux opinions, si contradictoires en apparence? Evidemment non. Toutes les deux sont basées sur des observations exactes; mais on a bien à tort confondu sous le même nom et dans une description commune, des affections que leur siége et leur nature différente doivent nous faire distinguer aujourd'hui.

Division. — Dans un certain nombre de cas, la cataracte pyramidale antérieure est constituée par des dépôts calcaires ou exsudatifs, accumulés sur la partie centrale de la capsule cristallinienne antérieure; et ces dépôts font nécessairement saillie dans l'ouverture papillaire. C'est là la forme végétante antérieure ou proéminente de Sichel; celle qu'ont décrite presque tous les auteurs.

En arrière de ces dépôts morbides, la capsule elle-même peut être intacte ou altérée dans sa structure et sa transparence; mais elle n'a pas été primitivement atteinte. Ce mode de développement de l'opacité est facile à concevoir; il a été admis par tous sans conteste, et nous verrons que les con-

ditions favorables à sa production se trouvent assez souvent réunies.

Dans d'autres faits, au contraire, l'opacité centrale, qu'elle soit saillante en avant, ou qu'elle s'enfonce sous forme d'une petite pyramide dans l'intérieur de la lentille cristallinienne, est essentiellement sous-capsulaire. Ici, pas de dépôts morbides sur la face antérieure de la membrane vitrée; la cataracte siége en arrière. L'éclairage oblique rend toute confusion impossible. Voilà donc deux espèces de cataracte pyramidale, bien distinctes par leur siége anatomique et par leur nature. Le mieux serait de rejeter dans l'oubli le terme de *pyramidale*, qui prête trop à la confusion, et je proposerais de désigner la première espèce par le nom de *cataracte capsulaire centrale végétante antérieure*, et la seconde par celui de *cataracte polaire antérieure* qui indique sa situation à la face interne de la capsule cristalline.

NATURE. STRUCTURE ANATOMIQUE. — Je ne veux pas revenir ici sur la nature des dépôts morbides qui constituent le plus grand nombre des cataractes dites capsulaires. Leur composition chimique, aussi bien que dans d'autres cas leur constitution histologique, est aujourd'hui détaillée dans tous les traités classiques de maladies des yeux. La cataracte capsulaire centrale végétante antérieure n'est qu'une variété des opacités capsulaires; distincte seulement par sa forme spéciale résultat de son mode de développement. Il arrive souvent que cette variété de cataracte se montre comme complication d'une opacité générale capsulo-lenticulaire, ainsi que le démontrent les observations publiées; mais il me semble que c'est porter bien loin l'analyse que de vouloir dans de semblables faits s'attacher à cette particularité.

Beck et Prichard font jouer à la persistance de la membrane pupillaire et à son opacification après la naissance, sous l'influence d'une inflammation violente, l'ophthalmie purulente des nouveau-nés, un rôle considérable dans la production de la cataracte centrale et pyramidale antérieure. Cette hypothèse ne s'appuyant sur aucune donnée physiologique sérieuse et sur aucune observation concluante, il me paraît au moins inutile

de la discuter. Doumic dans son analyse du mémoire de l'auteur anglais, et de Wecker dans son excellent traité, ont largement démontré l'inanité de cette opinion.

Mais le simple dépôt de concrétions salines ou de produits d'exsudation à la surface de la capsule antérieure du cristallin, peut amener l'opacification de la membrane vitrée. Bien plus, en portant obstacle au mouvement d'endo-exosmose qui gouverne la nutrition de la lentille, cette opacité peut produire des altérations dans la constitution histologique de l'épithélium sous-capsulaire et des fibres propres du cristallin, d'où production d'opacifications nouvelles en dedans de la membrane vitrée. Mais ces opacités ne sont jamais primitives, et l'existence de dépôts à la surface antérieure de la capsule rend compte de leur mode de développement.

La nature des opacités sous-capsulaires qui constituent la *cataracte polaire antérieure* est plus difficile à déterminer exactement; car ces cataractes pures, sans complications, ne nécessitent pas d'opération. Il est donc fort rare qu'on ait à en faire l'examen histologique, fait d'autant plus regrettable que cette étude pourrait jeter un grand jour sur l'étiologie encore obscure de cette affection.

Pour Hulke (1), le cône se compose d'un petit disque de capsule transparente à la surface interne duquel adhère la petite pyramide opaque. Dans l'opération par division, on discision de la capsule, le plus léger attouchement amène la séparation de ces cônes. Ils sont dus à une prolifération morbide de l'épithélium sous-capsulaire, dont les cellules se chargent de matière grasse, se tassent les unes contre les autres, se déforment et finissent par se détruire en laissant une masse granulo-graisseuse opaque qui constitue la cataracte. On y rencontre, suivant Hulke, du tissu fibreux entrelacé chargé de matière grasse et de sels terreux; mais l'examen de la figure qui représente cette altération fait voir que l'auteur a désigné comme tissu fibreux des cellules plus ou moins aplaties par la pression qu'elles ont dû supporter.

(1) *Hulke*. Observ. sur la formation du cristallin et des opacités capsulaires. (Loco citato.)

Dans une observation de Samelson (1), où l'examen histologique fut pratiqué par le professeur Schweigger, la pyramide saillante était formée par une masse striée parallèlement à la surface de la lentille et de même structure que les cataractes capsulaires ordinaires. Il ne fut pas possible de déterminer si le cône était développé à l'intérieur ou à l'extérieur de la capsule, mais l'auteur incline à penser que l'opacité était recouverte par la capsule antérieure amincie et atrophiée au point de n'être plus distincte. L'altération capsulaire, consécutive à une perforation de la cornée par une pustule variolique, se compliquait d'opacités de la lentille, de strabisme, d'atrophie de l'iris, etc., condititions bien peu favorables à un examen avantageux.

Pour von Ammon (2), la cataracte centrale pyramidale est formée par un arrêt de développement du cristallin. Souvent sur la face antérieure de la capsule d'enfants nouveau-nés, il a pu reconnaître de petits plis formés par une dépression légère du centre de la membrane. A l'œil nu, cette partie irrégulière paraissait une simple tache, une légère opacité. Cette dépression centrale de la capsule a tantôt trois angles, tantôt la forme d'une pyramide quadrangulaire ou d'un cône, lorsqu'elle est plus prononcée. Les fibres propres du cristallin manquent au niveau de cette dépression, et dans la lacune on trouve des granulations amorphes, des cellules contenant du pigment et même des cristaux.

La description anatomo-pathologique de von Ammon n'indique pas avec assez de précision si les dépôts granuleux dont il fait mention, et qui constituent en somme l'opacité pyramidale, sont situés au-dessous de la capsule plissée à son centre, ou si au contraire ils comblent la dépression, l'enfoncement de la membrane anhiste à l'intérieur de la lentille.

Il est évident que de nouvelles recherches sont indispensables pour élucider complètement la structure de l'opacité sous-capsulaire qui constitue la cataracte polaire antérieure. Nous pouvons admettre cependant, d'après les examens de Hulke, que

(1) *Samelson.* Ann. d'oculistique, t. LVI, p. 76.

(2) *Von Ammon.* Deutsch Klinick, 1852, et Ann. d'oculistique, t. XXXVI, 1852.

l'altération consiste essentiellement en une prolifération morbide de l'épithélium sous-capsulaire, prolifération qui s'accompagne bientôt de la dégénérescence granulo-graisseuse et même de l'infiltration calcaire des éléments cellulaires. Tantôt la membrane vitrée, comprimée par la masse épithéliale, se laisse soulever, distendre, amincir, et l'opacité fait saillie vers la cornée, tantôt, la structure amorphe, et la résistance de la capsule doivent rendre le fait plus fréquent ; l'opacité se développe en arrière et les fibres cristalliniennes refoulées s'atrophient ou subissent à un certain degré la dégénérescence granulo-graisseuse.

Étiologie. — La cataracte centrale capsulaire végétante antérieure est acquise ou congénitale.

Acquise, elle se développe après la naissance dans des conditions soumises à notre examen ; congénitale, elle résulte, selon toute probabilité, des mêmes causes qui la produisent pendant la vie extérieure.

Ces causes sont multiples et nous allons les passer rapidement en revue. Toutes appartiennent aux maladies inflammatoires qui peuvent donner naissance à des exsudations, à des dépôts fibrineux, salins ou autres, à la surface de la capsule (iritis, irido-cyclite, abcès cornéens avec ou sans perforation, etc.).

Le mécanisme est très-simple. Toutes ces affections s'accompagnent d'un rétrécissement considérable de la pupille, qui limite à la partie centrale de la capsule antérieure le siége des dépôts qui se font dans l'ouverture irienne. Plus tard, lorsque sous l'influence d'un traitement approprié l'ouverture pupillaire s'agrandit, l'iris se détache en tout ou en partie, ses adhérences à la capsule se résorbent ou s'allongent par la traction de ses fibres radiées ; seule l'opacité centrale persiste, signe trop souvent indélébile de la maladie antérieure.

D'autres fois, consécutivement à un abcès développé sous l'influence de l'ophthalmie purulente, de la variole, la cornée se perfore à son centre, l'humeur aqueuse s'échappe, et le cristallin vient s'appliquer plus ou moins étroitement contre la face postérieure de la cornée. Ici aussi, la patrie centrale de la capsule

se recouvre d'exsudats, de dépôts; et si plus tard la fistule cornéenne se ferme, la chambre antérieure se rétablit, l'iris revient prendre sa place normale, la cataracte centrale persistera. C'est dans ces cas qu'un petit filet membraneux rattache quelquefois à la face postérieure de la cornée le sommet de la petite pyramide.

Comme indice de la perforation de la cornée, l'examen permet de constater une opacité plus ou moins prononcée du centre de cette membrane et souvent des synéchies antérieures. Quand la cornée est restée saine ou n'offre plus d'altérations, c'est surtout vers l'iris, dans les synéchies postérieures qu'il faut chercher les vestiges de l'ophthalmie productrice de la cataracte végétante antérieure.

Nous avons dit que l'hypothèse de Prichard et de Beck sur la persistance et l'inflammation de la membrane pupillaire comme cause de la cataracte pyramidale était en désaccord avec les données physiologiques, et ne s'appuyait sur aucun fait probant. Mais il est possible de se demander si la capsule ne joue pas quelquefois un rôle actif dans l'accumulation de ces dépôts à sa face antérieure. En un mot, cette membrane ne peut-elle subir primitivement telles altérations qui favorisent la production des concrétions salines, comme les modifications morbides de la couche interne des vaisseaux influent sur la coagulation de la fibrine du sang?

Le fait nous paraît peu probable, et nous ne croyons pas qu'il ait été jusqu'ici démontré.

Il n'en est certainement pas ainsi de l'influence que les dépôts accumulés sur la face antérieure de la capsule peuvent exercer sur la couche épithéliale qui tapisse sa surface interne, et même sur les fibres voisines du cristallin. Cette action admise par tous nous paraît hors de doute, mais nous sommes disposé à nier toute participation de la membrane vitrée elle-même, au processus morbide qui détermine dans ces cas des opacités sous-capsulaires, à plus forte raison, nous ne pouvons accepter l'opinion de Kœberlé, qui en outre de l'épaississement et de l'opacification de la capsule, suppose que les couches externes et molles du cristallin vont jusqu'à faire hernie au travers d'une ulcération

de son enveloppe, et s'opacifient en contractant des adhérences intimes avec les lèvres de la capsule perforée. Ce mécanisme peut être vrai dans les cas de lésion traumatique très-limitée de la membrane; mais tous, nous savons avec quelle facilité la lentille tout entière s'opacifie dans ces cas. De plus, chez les enfants, l'humeur aqueuse ne tarde pas à dissoudre les parties du cristallin opacifié avec lesquelles il se trouve en contact permanent; pourquoi n'en serait-il pas ainsi dans ce cas? Il peut donc arriver qu'à l'opacité sus-capsulaire se joigne une opacité sous-capsulaire en relation intime avec le développement de la première.

Quand la cataracte capsulaire végétante existe à l'état congénital, elle peut résulter des mêmes causes qui la produisent pendant la vie, ophthalmies de diverses natures, et cette étiologie est admise par tous les auteurs. Mais dans ces cas, ainsi que le fait judicieusement remarquer Wecker, on doit trouver sur la cornée, sur l'iris, des traces non équivoques de l'inflammation antérieure.

Si ces stigmates se rencontrent quelquefois, il est loin d'en être toujours ainsi, et le champ reste ouvert aux explications hypothétiques, tirées d'un arrêt de développement. Mais nous sommes porté à croire, qu'en dehors des conditions étiologiques que nous avons décrites plus haut, toutes les cataractes pyramidales congénitales appartiennent à la variété sous-capsulaire, à la cataracte polaire antérieure, dont nous allons nous occuper.

Etiologie de la cataracte polaire antérieure. — La cataracte polaire antérieure est acquise ou congénitale; elle est loin d'être commune; et la plupart des faits publiés dans les journaux ont trait à la forme végétante de la cararacte capsulaire centrale acquise. — Le mécanisme de sa formation, même dans ces cas où l'observation paraît plus facile, n'a pas été complètement élucidé.

Mackenzie suppose que dans les ophthalmies purulentes, surtout chez les nouveau-nés, la capsule peut participer à la phlegmasie, et s'opacifier en de certains points. Nous n'admettons pas cette inflammation primitive d'une membrane tout à fait anhiste; et nous ne croyons pas qu'elle puisse s'opacifier ainsi.

De quelque façon que l'on comprenne le résultat des multiples expériences faites dans le but de déterminer artificiellement des altérations du cristallin et de sa capsule, il en est du moins ressorti ce fait : les irritations de la capsule déterminent facilement des opacités, produites par la prolifération morbide des cellules qui tapissent sa face postérieure. Suivant Hulke ces opacités se forment même sous l'influence d'une simple pression exercée à la surface de cette membrane; altérations temporaires si la durée de l'action est courte; altérations permanentes et nettement localisées si la pression agit sur un point bien limité et pendant un temps suffisant. Ces modifications de l'épithélium sous-capsulaire et des fibres cristalliniennes voisines ont pour cause prochaine l'obstacle apporté au mouvement d'endo-exosmose, qui semble nécessaire à leur nutrition physiologique.

Chez l'enfant la chambre antérieure, dit Hulke, est petite, le cristallin presque sphérique bombe fortement en avant, soulève l'iris, et la partie centrale de la cristalloïde antérieure est très-rapprochée de la cornée. Qu'il survienne une ophthalmie purulente, la cornée se gonfle, sa face postérieure vient se mettre en contact avec la capsule, et si la pression persiste un certain temps, elle donne naissance à une opacité permanente et limitée de la lentille, à une cataracte polaire antérieure. Dans ces cas, l'éclairage oblique permet aussi de constater une opacification, une tache sur la face postérieure de la cornée, pendant que la transparence parfaite des couches antérieures de la membrane montre qu'il n'y a point eu de perforation.

Le même mécanisme rend compte de la formation de la cataracte polaire antérieure congénitale; mais les phénomènes se sont accomplis pendant la vie intra-utérine au lieu d'avoir lieu après sa naissance.

D'autres explications ont été proposées, ayant pour base un arrêt de développement de l'appareil cristallinien. Huschke admet la persistance complète ou partielle de l'infundibulum cornéo-cristallinien, qui existe, suivant lui, à une période du développement de la vésicule oculaire; mais le fait n'a jamais été constaté.

On a supposé également une hernie du cristallin dans l'ombilic central de la capsule, ou au travers d'une éraillure du centre de cette membrane. Mais pourquoi cette opacité primitive de la lentille; sous quelle influence se produit la déchirure de son enveloppe? Au moins faudrait-il démontrer d'abord l'existence de ce cul-de-sac de la capsule, ce qui n'a pas été fait jusqu'à ce jour.

Faut-il avec von Ammon admettre un retard survenu soit dans l'époque où le cristallin se sépare de la face postérieure de la cornée, soit dans l'époque où se ferme l'ouverture de la cristalloïde antérieure, dont l'occlusion se ferait par une substance opaque? Autant d'hypothèses qui demandent vérification. La microphthalmie, le nystagmus, le strabisme, l'amblyopie qui accompagnent la cataracte polaire antérieure, l'hérédité de cette affection, ont été invoquées en faveur d'un arrêt de développement.

Je ne veux pas nier la coexistence possible de ces phénomènes morbides; mais je puis affirmer que je n'ai dans mes recherches rencontré aucun fait de ce genre. Tout au contraire, les deux observations de cataracte polaire antérieure et congénitale, que j'ai pu recueillir dans mon service à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, plaident contre une telle opinion.

Tout en estimant que le mécanisme si bien décrit par Hulke rend compte de la formation de la cataracte polaire antérieure dans un certain nombre de cas, je crois qu'il reste là une inconnue, que des examens histologiques ultérieurs permettront seuls de résoudre complètement. Par malheur, ainsi que je l'ai déjà dit, cette affection ne nécessite, je pourrais dire, ne permet pas l'intervention opératoire. Le hasard seul pourra fournir l'occasion d'étudier l'anatomie pathologique de cette variété d'opacité cristallinienne, et je serais heureux d'avoir contribué à attirer l'attention sur ce sujet.

Signes objectifs et fonctionnels. — a. *Cataracte capsulaire centrale végétante antérieure.* — Je n'insisterai pas sur cette variété, qui ne diffère des cataractes capsulaires ordinaires que par son siége et sa limitation à la partie centrale de la mem-

brane vitrée; par sa forme proéminente plus ou moins prononcée, par la saillie qu'elle fait dans l'ouverture pupillaire. L'éclairage oblique nous permet aujourd'hui de localiser, avec une exactitude extrême, le siége précis de ces opacités; de faire la part de ce qui appartient à la lentille, ou des dépôts accumulés à la surface de son enveloppe. Ses variétés de forme, d'aspect, de coloration, sont en rapport avec sa nature, dépendante à son tour des causes qui lui ont donné naissance. Rarement elle se montre à l'état de simplicité. Des taies de la cornée, des synéchies antérieures et postérieures, des atrophies de l'iris, des atrésies, des déformations de l'ouverture pupillaire. des opacités plus ou moins étendues du cristallin, l'accompagnent habituellement et témoignent de la violence, du siége, de l'étendue des ophthalmies productrices. L'ophthalmie purulente des nouveau-nés est une de ses causes les plus fréquentes.

Souvent aussi les membranes profondes de l'œil participent à ces altérations, et l'état de la vision semble bien plus mauvais que ne pourrait le produire l'opacité-capsulaire. Samelson après avoir pratiqué l'extraction du cristallin et de sa capsule avec une large iridectomie, put constater une pigmentation irrégulière du fond de l'œil, une atrophie de la papille et des vaisseaux rétiniens, qui rendaient suffisamment compte du triste résultat de son opération. Un strabisme variable, du nystagmus le plus souvent, se rencontrent avec une amblyopie prononcée, surtout lorsque l'affection remonte aux premières périodes de l'existence, ou s'est produite pendant la vie intra-utérine.

L'examen ophthalmoscopique, dans les cas où il peut être pratiqué, renseignera sur l'état des parties profondes de l'œil; mais l'existence de synéchies en empêchant la dilatation de l'orifice pupillaire, s'opposera souvent à l'emploi de ce procédé d'investigation.

Ces complications de la cataracte capsulaire centrale végétante antérieure sont principalement en cause dans la diminution du pouvoir fonctionnel de l'organe; l'opacité proprement dite est indélébile, on ne peut s'attendre à la voir disparaître, soit spontanément, soit sous l'influence de traitements médicaux, à

moins qu'elle ne soit tout à fait récente et formée de dépôts exsudatifs susceptibles de résorption. Est-elle simple, nettement limitée, peu étendue; elle ne gêne que peu la vision, il n'y a pas à y toucher.

L'abstention opératoire nous paraît, au reste, nettement indiquée, dans tous les cas où le patient conserve un œil tout à fait intact. Un cas cependant peut se présenter. En même temps que la cataracte capsulaire centrale il y a adhérence complète de l'iris à la membrane cristallinienne, la chambre antérieure de l'œil se trouve complètement isolée des parties postérieures. De Græfe a montré la gravité de cet état. L'iridectomie, l'iridotomie quelquefois trouvent ici une indication légitime pour rétablir la communication entre les deux chambres, plutôt que pour ouvrir une voie aux rayons lumineux.

Si les deux yeux sont atteints, il faut agir. Ici, pas de règle absolue, presque chaque cas se présentant dans des conditions particulières, qu'il n'est pas possible d'exposer. Il appartient au chirurgien, à l'oculiste, de régler sa conduite d'après les circonstances; mais, dans ces cas toujours plus ou moins compliqués, il doit s'attacher à s'assurer, par tous les moyens à sa disposition, que les fonctions de l'appareil sensorial sont demeurées intactes, afin de n'avoir pas à regretter une intervention inutile pour le patient, et préjudiciable pour l'art.

b. *Cataracte polaire antérieure.* — Plus rare que la précédente, comme elle, elle est acquise ou congénitale. Avant de décrire les signes fonctionnels et objectifs, qui permettent de la reconnaître, nous croyons convenable de donner l'histoire des deux faits qui nous ont conduit à cette étude.

Obs. I. — Hôpital militaire du Val-de-Grâce. Salle 14, n° 20. Morel (Victor), 22 ans, soldat au 51e régiment de ligne, appartenant à la classe de 1871; il a été incorporé au mois de mars 1871; n'ayant subi d'examen au conseil de révision que pour la forme. Il se plaint d'une cécité presque absolue de l'œil droit, remontant à la naissance; son œil gauche est assez bon, mais la vue n'est pas nette. De multiples épreuves (prisme de Græfe. — Points noirs de Javal, etc.) montrent qu'il n'y a pas de simulation.

O. G. S. 1|3. Pas d'amélioration par l'essai du trou d'épingle ou les verres sphériques.

L'éclairage oblique montre à la partie centrale de la cornée un trouble mal défini, une opalescence légère qui rend en partie compte de la faiblesse de la vue de ce côté. L'iris, la chambre antérieure, l'appareil cristallinien; les parties profondes de l'œil ne présentent aucune altération. L'éclairage direct dévoile cependant un certain degré d'hypermétropie; mais il n'est pas possible, soit avec l'optomètre, soit avec les verres convexes, de le mesurer exactement.

O. D. — S = 0. Il ne peut distinguer avec cet œil, même les plus grosses lettres de l'échelle typographique, n° CC Snellen. Cependant la perception visuelle persiste à un certain degré, car Morel distingue parfaitement la lumière d'une bougie dans toutes les parties du champ visuel de cet œil.

L'œil n'a jamais été malade dans son enfance; il n'a jamais été blessé; la vision a toujours été aussi mauvaise qu'aujourd'hui. Les dimensions de l'organe sont les mêmes que celles de l'œil sain; il n'y a pas de déformation de la face de ce côté. La cornée est parfaitement saine, l'iris et la chambre antérieure normaux. Nystagmus à oscillations latérales, très-léger. A l'œil nu et à la lumière naturelle on voit exactement au centre de l'orifice pupillaire une tache blanche, arrondie, nettement limitée, de 1/2 millimètre de diamètre environ. Sa coloration est blanc mat, sa surface régulière. La pupille est régulière et se dilate normalement par l'atropine. Pas de traces de synéchies.

L'opacité cristallinienne examinée à l'éclairage oblique, en faisant varier la position de l'organe, se montre sous forme d'une petite pyramide ou plus exactement d'un cône nettement limité, d'un blanc mat, ne dépassant pas en avant la cristalloïde antérieure, qui ne présente à ce niveau ni enfoncement, ni saillie, mais son aspect lisse et brillant habituel. Ce cône s'allonge en arrière, suivant l'axe du cristallin dans une étendue de près d'un millimètre. La forme de l'opacité ne saurait être mieux comparée qu'à celle d'un bouton de chemise à double boutonnière; la partie aplatie s'appuyant contre la capsule antérieure sans la déprimer ni la soulever; pendant que le cône va s'amincissant

eu à peu, pour se renfler de nouveau à son extrémité postéieure.

Le reste de la lentille est parfaitement transparent.

L'éclairage direct au miroir ne dévoile à son tour aucune utre opacité du cristallin. L'image renversée ne fait constater ucune altération des membranes profondes; pas d'amétropie; mais la papille et tout le fond de l'œil apparaissent comme au travers d'un léger brouillard, qui tient sans doute à un trouble du corps vitré.

Le malade resta longtemps dans nos salles, pour bien constater qu'il n'y avait de sa part aucune tentative de supercherie, puis il obtint un congé de réforme; l'état de sa vue le rendant tout à fait impropre au service militaire.

Obs. II. — Hôpital militaire du Val-de-Grâce, salle 34, n° 15. Courtois (Auguste), soldat à la 2e section d'ouvriers d'administration, boucher, 23 ans.

Cet homme est entré dans notre service pour une affection cutanée; c'est en l'examinant que nous fûmes frappés de l'état de son œil droit. Interrogé, il répond ne s'être aperçu de la faiblesse de la vue à droite, que pendant la campagne de 1870, où il fut employé aux parcs de l'armée pour l'abattage des bestiaux. Il ne se souvient pas d'avoir jamais eu mal aux yeux. Notons que, en raison de son travail, il n'a jamais eu à se servir d'un fusil, c'est-à-dire à utiliser isolément son œil droit. De ce côté, la vue n'est pas claire, il a toujours comme un brouillard devant l'œil. Son œil gauche est très-bon.

Le malade connaissant à peine ses lettres, l'acuité visuelle semble nécessairement par l'épreuve de l'échelle typographique inférieure à ce qu'elle est en réalité. Pas de déformation du visage; les dimensions des globes oculaires sont égales et normales, les paupières et les conjonctives saines.

O. G... S. bonne. Cornée saine; iris et pupille sans altération, cristallin parfaitement transparent.

Hypermétropie manifeste + 1/12. Fond de l'œil très-net. Papille allongée, à grand axe dirigé obliquement de haut en bas, et de dedans en dehors, vaisseaux volumineux. Aucune lésion des membranes profondes.

O. D. S. très-faible, distingue difficilement à 1 pied les caractères nº CC. de Snellen. Peut-être y a-t-il un peu d'exagération; cependant les épreuves de Javal et de Græfe, montrent qu'il n'y a pas de simulation. Amélioration considérable de la vision par les verres sphériques convexes (nº 12); hypermétropie manifeste + 1/12, ne peut être mésurée par l'optomètre. Les paupières, la conjonctive, la cornée, sont tout à fait normales. A la lumière naturelle, on voit exactement au centre de l'ouverture papillaire, une petite tache blanche, arrondie, nettement limitée. Son diamètre est de 3 à 4 dixièmes de millimètre.

A l'éclairage oblique on constate de nouveau que la cornée, l'iris sont parfaitement sains, et que l'opacité pupillaire est située dans le cristallin, au-dessous de la cristalloïde antérieure, dont la surface a conservé son poli et sa régularité habituelle. Cette opacité est formée par une petite masse conique qui s'enfonce dans l'intérieur de la lentille en s'amincissant, puis se termine à une profondeur de 2/3 à 4/5 de millimètre par un nouveau renflement. Sa forme est ici encore celle d'un bouton de chemise; mais en éclairant fortement sa partie postérieure, elle paraît se diviser en quatre ou cinq racines divergentes, qui se perdent dans la substance cristalline.

L'éclairage direct montre, comme l'éclairage oblique, que le reste de la lentille est parfaitement transparent.

Les bords de la pupille sont nets, et elle se dilate très-facilement et très-régulièrement sous l'influence de l'atropine. Image droite de l'hypermétropie. Papille ovale, allongée, son grand diamètre incliné de haut en bas et de dedans en dehors; vaisseaux très-nets et de dimension normale. Légère décoloration de la choroïde au pourtour de la papille, surtout en bas et en dehors. La macula paraît comme un point rouge, sombre, très-net et très-limité. En somme, aucune altération manifeste des membranes profondes ni au centre, ni à la périphérie.

Tels sont les deux faits de cataracte polaire antérieure congénitale que nous avons observés. L'affection s'est présentée dans toute sa simplicité, et cependant avec des caractères bien différents de ceux que certains auteurs ont donnés à la cataracte pyramidale congénitale.

Signes objectifs. — La lésion est nettement limitée au cristallin et à l'épithélium sous-capsulaire. Les autres membranes, les autres milieux oculaires restent normaux, ou sont redevenus tels. L'opacité siége au-dessous de la cristalloïde antérieure qui ne paraît altérée ni dans sa structure, ni dans sa transparence, et a conservé sa courbure naturelle. Cette opacité affecte la forme d'un cône, supporté par une base aplatie et plus large, et surmonté d'une sorte de champignon; en un mot, d'un double bouton de chemise. Ses bords sont nettement définis; sa couleur blanc mat uniforme se rapproche beaucoup plus de l'aspect de la cataracte lenticulaire que de celui des dépôts capsulaires. Deux fois cette opacité coïncidait avec une hypermétropie moyenne, sans altération des membres profondes.

Signes fonctionnels.—La faculté visuelle est considérablement affaiblie, beaucoup plus que l'existence seule de la cataracte polaire ne pourrait le faire supposer. L'amblyopie accusée n'est pas en rapport avec le peu d'étendue de l'altération cristallinienne; et ce fait nous avait porté à douter de la sincérité des allégations de nos malades, tous les deux ayant intérêt à exagérer leur infirmité pour obtenir un congé de réforme. Chez le premier, le trouble diffus du corps vitré rend compte de la perte presque complète de la vision. Chez le second, malgré le résultat négatif des épreuves auxquelles nous l'avons soumis, nous croyons à un certain degré de simulation.

L'affection était monoculaire, et, dans les deux cas, l'œil droit était intéressé. Il n'y avait pas hérédité, et les autres membres de la famille jouissaient d'une vue normale. Enfin, nous n'avons pu constater aucune malformation concomitante.

Marche. — Dans les deux cas, la cataracte paraissait tout à fait stationnaire; et la netteté des limites de l'opacité, l'intégrité complète du reste de l'appareil cristallinien même, ne permettent pas de supposer une marche envahissante ou des complications ultérieures.

Traitement. — Evidemment, dans de semblables cas, toute intervention ne pourrait être que nuisible, et le patient doit se résoudre à conserver son infirmité.

La description précédente est évidemment basée sur les deux observations ici rapportées, par la bonne raison que nous n'avons trouvé aucun fait qui pût leur être comparé. Et c'est précisément le contraste frappant qui existe entre ces faits et l'opinion que l'on se fait en général de la cataracte pyramidale qui nous a engagé à les publier. L'absence d'antécédents morbides, la forme si bien définie de l'opacité, son siége dans l'axe antéro-postérieur du cristallin; la complète intégrité de la cornée, de l'iris, du reste de la lentille; autant de caractères tranchés qui la séparent nettement des variétés précédentes et nous portent à lui chercher une origine spéciale. Toutes les explications données jusqu'ici ne me paraissent pas satisfaisantes, et cependant je ne veux pas en proposer une nouvelle, qui n'aurait pas de meilleur appui. Je dirai toutefois que la netteté des bords de l'opacité semble indiquer que les fibres propres du cristallin ne participent pas à l'altération. Je comprends à la rigueur qu'une masse épithéliale, obligée d'écarter pour se faire passage les fibres propres du cristallin, prenne une forme toujours la même, ayant toujours pour se développer à vaincre la même résistance. Mais si l'altération envahit la substance de la lentille, il est à supposer qu'elle ne serait pas aussi nettement limitée, et que l'opacité présenterait des bords plus diffus, une zone grisâtre se perdant insensiblement dans les parties voisines.

En résumé, la forme, la variété d'opacité décrite sous le nom de cataracte capsulaire centrale, antérieure ou pyramidale, comprend deux affections distinctes par leur nature, par leur symptomatologie et par les causes qui peuvent leur donner naissance.

La première, que l'on pourrait désigner sous le nom de *cataracte capsulaire centrale végétante antérieure*, est essentiellement constituée par des dépôts variés sur la face antérieure de la cristalloïde antérieure.

La seconde, qui serait bien nommée *cataracte polaire antérieure*, a son siége à la face interne de la cristalloïde, et résulte probablement d'une prolifération morbide de l'épithélium sous-capsulaire, dont la cause reste le plus souvent inconnue. Cette

opacité est acquise quelquefois; ailleurs congénitale. Mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour déterminer sa nature et pour rendre compte de sa genèse et de son mode de développement.

DU PSORIASIS BUCCAL,

Par le Dr M. DEBOVE.

Le psoriasis buccal est une affection chronique de la bouche siégeant le plus souvent à la face dorsale de la langue, à la face interne des joues et des lèvres, caractérisée par un aspect blanchâtre et mamelonné de la muqueuse qui est souvent fendillée et paraît indurée.

J'adopte le nom de psoriasis buccal, donné par M. Bazin à cette affection, non pas que je la considère comme identique au psoriasis de la peau, mais parce que cette dénomination donne une bonne idée de l'aspect sous lequel se présente la lésion.

L'ordre des squames de Willan comprend encore le pityriasis et l'ichthyose. Je rejette l'expression *pityriasis*, parce qu'elle donne l'idée de squames, très-minces et très-fines, ce qui n'est pas le cas de l'affection que je décris. Je rejette l'expression *ichthyose* adoptée par les auteurs anglais, parce que l'ichthyose est une affection congénitale, une difformité du tégument, tandis que le psoriasis buccal est une affection acquise.

Le psoriasis buccal est *fréquent*, on constatera cette fréquence lorsqu'il sera mieux connu. Rappelons que toutes les maladies nouvellement décrites paraissent rares, qu'elles deviennent fréquentes à mesure que nous les connaissons mieux.

Historique. — Samuel Plumbe (1) paraît avoir vu un cas de psoriasis lingual. Après avoir parlé d'*ichthyose* locale succédant à des frottements répétés, il dit : « J'ai observé un développement morbide des papilles de la langue, chez un homme d'une

(1) Practical treatise of the diseases of skin, 4e édition. Londres, 1837, p. 514 et 515.

bonne santé, je le regarde comme précisément semblable dans sa nature à l'ichthyose locale de la peau. »

En 1858, Buzenet dans sa thèse sur le chancre de la bouche (1) décrivit le psoriasis sous le nom de *plaques des fumeurs*, il considérait ces plaques comme des brûlures chroniques; l'auteur rapportait deux observations, l'une personnelle, l'autre communiquée par le D[r] A. Fournier. Il suffit de lire les observations de Buzenet, pour voir qu'elles se rapportent bien au psoriasis buccal.

En 1862, Negligan (2) publia une observation très-remarquable de psoriasis lingual terminé par un *cancroïde*. Son observation est intitulée : Note sur une condition inusitée et anormale de la muqueuse de la langue et des joues dans ses rapports avec les assurances sur la vie. L'auteur avait examiné un sujet qui présentait une langue squameuse. Quelques années après cet homme eut un cancroïde. Negligan ne donne pas de nom à cette maladie, qu'il déclare ne pas connaître.

Déjà, en 1861, Hulke (3) avait publié une courte observation intitulée : « Excroissance et corne de la langue; » je crois devoir la rattacher au psoriasis lingual.

En 1868, parurent les leçons de M. Bazin (4) sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse; dans cet ouvrage, l'illustre dermatologiste donne une courte description du *psoriasis buccal* que depuis longtemps il décrivait dans son enseignement oral. Le D[r] Jules Besnier, son interne et rédacteur de ses leçons, publia à la fin du volume une observation très-complète et très-intéressante de psoriasis buccal.

La même année, on trouve trois cas d'*ichthyose de la langue* brièvement mentionnés dans le compte-rendu de la Société clinique de Londres, ils offrent ceci de particulier qu'ils finirent tous par un cancroïde.

Le D[r] Anderson communiqua une observation de *psoriasis sy-*

---

(1) Thèse inaugurale. Paris, 1858.
(2) Dublin quarterly journal, août 1862.
(3) Medical Times, nov. 1861.
(4) Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse, recueillies par le D[r] Jules Besnier. Paris, 1868.

philitique de la langue à la Société médicale de Glascow en janvier 1861 (1).

En 1871, le D[r] Saison (2) publia une thèse sur la syphilis linguale; élève de l'hôpital Saint-Louis, il connaissait le psoriasis de la langue; il le décrit brièvement pour faire ressortir les différences qui le séparent des manifestations syphilitiques de la langue. Il considère comme deux affections distinctes les *plaques des fumeurs* et le *psoriasis buccal*.

Dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (3), le Dr Dechambre parle du psoriasis de la langue dans un article que je reproduis en entier. « La seconde forme de glossite a été décrite par Möller, sous le nom de Psoriasis lingual. Elle serait caractérisée par une hyperplasie inflammatoire chronique de l'épithélium. Il se forme d'abord sur la face de la langue des plaques d'un rouge vif, de figure singulière, mais à contours nets avec hyperémie des papilles qui ne tardent pas à se couvrir d'un épais enduit épithélial. »

Cet article, tout bref qu'il soit, renferme une erreur capitale. M. Dechambre fait honneur à Möller de la première description du psoriasis buccal, il prend le mot de M. Bazin et l'attribue à une affection de la langue décrite par Möller (4).

---

(1) Glasgow medical journal, mars 1868.

(2) Thèse inaugurale. Paris, 1871.

(3) Article Langue du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Paris, 1868.

(4) Je reproduis, en l'abrégeant, la description de l'auteur allemand, on verra que ce qu'il décrit n'a rien à faire avec le psoriasis lingual. « Il se produit quelquefois des excoriations chroniques sur la langue, sous forme de taches très-rouges, nettement circonscrites; sur ces taches l'épithélium est tombé ou très-aminci; les papilles paraissent à ce niveau hyperémiées et tuméfiées, elles s'élèvent ainsi un peu au-dessus du niveau des parties voisines. Jamais on ne voit sur ces excoriations de sécrétion morbide, jamais il ne se produit d'ulcération plus profonde, elles ont même peu de tendance à s'étendre en surface, elles persistent opiniâtrement dans leur forme et leur grandeur primitive. Elles se montrent surtout sur les bords et à la pointe de la langue..... Elles produisent un sentiment de brûlure....., gênent les mouvements de la langue..... J'ai observé six fois cette maladie, toutes les malades étaient des femmes; la maladie durait déjà depuis des mois et se montrait entièrement rebelle à toute médication; cinq de ces malades étaient affectées de ténia. » (Möller, Klinische Bemerkungen über einige weniger bekannte Krankheiten der Zunge. Deutsche Klinik, 1851, t. III, p. 273.)

Enfin, dans un récent traité des maladies de la langue, le Dr Fairlie Clarke (1) décrit le psoriasis et l'icthyose de la langue comme deux affections distinctes; pour moi, il me semble qu'il ne s'agit là que d'une seule affection à des degrès différents. Le psoriasis, caractérisé par des petites plaques opalines, est le début d'une affection qui en s'aggravant devient l'ichthyose. — L'auteur anglais ne paraît pas avoir vu que le psoriasis lingual pouvait s'étendre au reste de la muqueuse buccale. Il rapporte plusieurs cas de cancroïdes entés sur l'ichthyose de la langue.

Symptômes. — Au début, le *psoriasis buccal* n'occasionne aucune gêne; les malades s'en aperçoivent par hasard, en se regardant la langue dans un miroir; j'ai vu plusieurs sujets chez lesquels l'affection ne donnait encore lieu à aucun trouble; ils ignoraient complètement leur mal. Peu à peu la lésion augmente; les plaques psoriasiques deviennent plus épaisses, plus larges, produisent un certain nombre de troubles, qui ne permettent ni au malade, ni au médecin de méconnaître l'affection.

Les taches sont d'abord opalines, transparentes; la couche épidermique, peu épaisse, laisse voir par transparence la muqueuse linguale; cette couche épidermique s'épaissit peu à peu et devient opaque; les teintes qu'elles présentent varient; quelquefois elle est d'un blanc brillant argenté, rappelant tout à fait par son éclat le psoriasis herpétique des coudes et des genoux; généralement la langue est d'un blanc moins brillant, semblable à celui des bourgeons charnus sur lesquels on a passé un crayon de nitrate d'argent. Si l'on examine ces surfaces à la loupe, on reconnaît que les papilles sont plus volumineuses, souvent plusieurs d'entre elles sont confondues et englobées par une même masse épithéliale.

La configuration de la légion est variable; le psoriasis nummulaire est une forme assez fréquente; il est formé par une, deux, trois ou un plus grand nombre de taches arrondies, situées à la face dorsale de la langue; leur diamètre est souvent de 5 à 6 millimètres; plusieurs d'entre elles peuvent se fondre en une plaque, limitée alors par un rebord festonné.

(1) A Treatise on the diseases of the tongue. London, 1873.

La forme habituelle est celle d'une plaque médiane s'étendant du V lingual à l'union du tiers antérieur de la langue avec son tiers moyen. Au centre, les squames sont nombreuses, épaisses ; à la périphérie, elles diminuent, deviennent minces et prennent une teinte opaline; on peut suivre sur ces points l'évolution de l'affection.

Dans une autre forme, la face dorsale de la langue est tout entière malade, l'affection s'étendant d'un bord de l'organe à l'autre, de la pointe à la racine.

La face inférieure de la langue est ordinairement saine ; lorsque la lésion occupe cette région, elle est toujours très-limitée, peu prononcée, et consiste en une ou deux petites plaques opalines.

Si l'on applique le doigt sur une tache psoriasique, on a un sentiment de résistance; si l'on pince la langue entre les doigts, cet organe paraît plus dur. Cette augmentation de consistance est due à l'accumulation d'épiderme, mais elle est due surtout à une néoformation de tissu fibreux dans la muqueuse et les parties sous-jacentes. Cette production fibreuse n'a point partout le même développement; par places, elle est plus épaisse et forme des indurations circonscrites, qui peuvent être une source d'embarras pour le médecin. Comme nous le verrons plus loin, le *psoriasis buccal* se complique souvent de cancroïde, et il peut être parfois fort difficile de différencier une des indurations dont nous venons de parler d'un cancroïde au début.

Quelques psoriasis, même étendus, sont lisses, c'est-à-dire qu'à leur surface il n'existe ni fissure, ni crevasse; mais, le plus souvent, il n'en est pas ainsi; la langue présente un certain nombre de sillons, les uns superficiels et qui ne paraissent que l'exagération des sillons normaux; d'autres, au contraire, larges, et au fond desquels on voit la muqueuse ulcérée et saignante; ils peuvent être assez profonds pour loger un pois. Le grand sillon médian de la langue est ordinairement le siége de cet ulcère linéaire; souvent on voit des sillons moins profonds qui lui sont parallèles, et parfois aussi d'autres sillons transversaux coupant les premiers perpendiculairement et divisant ainsi la muqueuse linguale en un certain nombre de petits blocs carrés. Chez plusieurs malades, pendant la mastication, des parcelles

alimentaires venaient se loger dans les sillons, causaient une douleur assez vive, et les obligeaient à se rincer la bouche à chaque instant. Le mécanisme de ces déchirures est facile à comprendre : si l'on suppose un organe, mobile comme la main ou la langue, recouvert d'un enduit inextensible, les mouvements seront empêchés et limités si l'enduit est très-résistant; il se rompra s'il l'est moins. La couche épithéliale du psoriasis est un enduit solide qui couvre la face dorsale de la langue; il est rompu dans les mouvements de cet organe; ainsi que cela était facile à prévoir, cette rupture a lieu aux points où la muqueuse présente des plis et des sillons à l'état normal. La déchirure ne se limite pas toujours à l'épithélium, mais s'étend dans la muqueuse à une profondeur plus ou moins considérable et produit les ulcères linéaires dont nous avons parlé.

Il existe encore d'autres ulcères qui se forment non plus par déchirure, mais par chute de l'épithélium; cette desquamation donne lieu à des ulcères souvent arrondis, présentant un diamètre variable, et qui, au bout d'un certain temps, se recouvrent de nouvelles couches épithéliales.

Dans les cas simples, il n'existe pas de douleur vive, mais un sentiment de gêne qui est constant, tourmente singulièrement les malades et les rend facilement hypochondriaques. Pendant le repas, la gêne est plus considérable; elle devient même une douleur assez intense si le malade a des ulcères linguaux, ou s'il fait usage d'aliments ou de boissons particulièrement irritants, tels que mets fortement épicés : salade, liqueurs alcooliques, vin pur, etc. Tous les malades que j'ai observés, pour peu que la lésion fût prononcée, étaient obligés de s'abstenir de vin pur.

La mastication est toujours lente, la langue n'étant plus aussi mobile qu'à l'état normal; en raison de la sensibilité exagérée de cet organe, les malades se soumettent à un régime spécial, ils évitent les aliments irritants par leur nature ou leur consistance; j'ai observé des sujets qui étaient obligés de se nourrir exclusivement, pendant un certain temps, d'aliments de peu de consistance, tels que soupe, purées, etc.

Dans la plupart de mes observations, il est noté que le sens

lu goût n'était ni altéré, ni diminué; il faut remarquer que ces observations sont prises sur des malades des hôpitaux, mauvais observateurs quand il s'agit d'apprécier un symptôme tel que la diminution du goût; la maladie arrivant lentement, les malades peuvent s'imaginer n'avoir rien perdu de leur aptitude gustative. Un de mes malades, Bourguignon, était expert en vins, dans son pays. On le consultait fréquemment sur la provenance et la date des différents vins; depuis le début de son psoriasis, il ne peut plus déguster les vins. Des lésions de la langue, aussi prononcées que celles que nous décrivons, doivent certainement altérer le goût chez les malades; et si un certain nombre le nient, cela tient, dans mon opinion, à ce que cette altération se fait progressivement et aussi à ce fait, qu'une bonne part des sensations que nous rapportons à l'organe du goût, doit l'être à celui de l'odorat.

La parole est souvent gênée, surtout au début et à la fin d'une conversation; la langue est alors épaisse, il semble aux malades que son volume ait augmenté.

La salivation est augmentée et, pendant le sommeil, la salive peut s'écouler de la bouche. Dans un certain nombre de cas, cette augmentation de la sécrétion salivaire n'est peut-être qu'apparente; cette apparence serait due à ce que la langue, étant moins mobile, la déglutition de la salive se ferait moins bien et il en résulterait une accumulation de ce liquide dans la bouche. L'haleine n'est pas fétide.

L'état de la langue n'est pas toujours le même; il est des moments où il paraît plus grave, lorsqu'elle a été irritée par un agent, tel que le tabac, l'alcool, ou lorsque les sujets ont parlé longtemps. Dans ces cas, la langue augmente de volume et les malades sont obligés à un repos momentané. De tous les irritants, celui que j'ai vu produire les effets les plus déplorables est le mercure. Les malades déclarés syphilitiques et soumis à un traitement mercuriel, ont rapidement une stomatite, qui fait progresser en peu de temps leur psoriasis. L'iodure de potassium a produit chez plusieurs malades des douleurs fort vives.

Le *psoriasis de la face interne des joues et de la face postérieure des lèvres* existe seul ou bien avec un psoriasis de la langue; il se

présente sous forme de taches blanchâtres siégeant souvent aux commissures, et décrites sous le nom de *plaques des fumeurs;* d'autres fois, il forme une ligne blanchâtre s'étendant d'une commissure à la branche montante du maxillaire en suivant la ligne de jonction des dents du maxillaire inférieur.

D'autres fois encore les plaques psorisiasiques siégent à la face postérieure des lèvres. Les squames de ce psoriasis sont habituellement fines; dans certains cas, il est couvert de petites crêtes, qui peuvent devenir très-saillantes, allongées, et l'on pourrait désigner cette forme sous le nom de *psoriasis végétant.*

Le psoriasis végétant se rencontre aussi quelquefois sur la langue, tel est, par exemple, le cas rapporté par Hulke (1), qui fut obligé d'enlever une plaque de psoriasis végétant qui s'élevait de 1/8 de pouce au-dessus de la muqueuse voisine; elle était formée de villosités couvertes d'épithélium rappelant tout à fait les crêtes de la langue du chat.

J'ai vu quelques malades présenter de petites taches blanchâtres sur les *gencives.*

Chez un malade de M. Bazin (communication orale), il y avait un psoriasis des gencives qui avait amené une carie dentaire.

Le psoriasis buccal peut siéger à la *voûte palatine;* j'en ai vu un cas dans le service de M. le professeur Verneuil; dans une observation provenant du même service, qui m'est communiquée par mon collègue et ami M. Lemaître, il est dit : « La muqueuse du palais est bosselée et très-nettement hypertrophiée par places. »

L'affection siége le plus souvent aux lèvres et aux joues; mais, comme elle n'entraîne alors, le plus souvent, ni douleur ni gêne, les malades ne s'en plaignent guère et le médecin la découvre par hasard.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. — La marche du *psoriasis buccal* est chronique, elle n'est pas régulière; sous l'influence d'agents irritants, on le voit progresser en peu de temps et par poussées. Sa durée est indéterminée; j'ai vu des malades qui prétendaient

(1) Loc. cit.

que depuis nombre d'années le mal était resté stationnaire. Il est toujours difficile d'apprécier l'époque du début, le malade découvrant par hasard son affection. Un malade observé dans le service de M. Verneuil, et mort à l'âge de 62 ans, affirmait, qu'à l'âge de 28 ans, il portait déjà des plaques de psoriasis sur la langue; longtemps stationnaires, elles ne s'étaient aggravées que dans ces dernières années.

Le mal peut-il guérir? J'ai vu des malades à l'hôpital qui, dans l'espace de quelques mois, étaient tellement améliorés, qu'avec un traitement suivi plus longtemps, ils auraient probablement guéri; je n'ai pu les observer pendant le temps nécessaire. Le Dr Bazin, qui a observé tant de psoriasis dans sa clientèle privée, en a vu guérir plusieurs; cette guérison a toujours nécessité un traitement de deux ou trois années.

Une des terminaisons fréquentes de l'affection qui nous occupe, terminaison que ne doit jamais oublier le médecin, est le cancroïde de la langue. J'en ai vu un cas dans le service de M. le professeur Verneuil, qui m'autorise à dire qu'il a observé plusieurs fois des faits semblables. MM. Bazin, Hardy, Lailler, Hillairet, Panas, Dolbeau (communications orales), ont tous vu, à différentes reprises, le psoriasis lingual amener un cancroïde.

Deux cas semblables ont été observés par M. Papillon, médecin traitant de l'hôpital Saint-Martin (cité dans la thèse de M. Saison).

En 1862, le Dr Negligan (1) publie le fait suivant. Il examine, en 1857, un sujet âgé de 46 ans, qui voulait se faire assurer sur la vie : « La langue présentait une singulière affection, sa muqueuse et celle de la face interne des joues étaient transformées en une peau blanche, épaisse, semblable à la peau d'un gant de chevreau et présentait une surface inégale. Je n'avais jamais vu de lésion semblable et ne pouvais lui assigner une cause : le malade affirmait qu'il était ainsi depuis trente ans, que son goût était intact, qu'il n'éprouvait aucune gêne... Il pensait que cette affection était produite par l'abus du tabac, par l'habitude de fumer dans une pipe très-courte, de façon à recevoir dans la

---

(1) Loc. cit.

bouche la fumée aussi chaude qu'il pouvait la supporter... Cet état était tout à fait nouveau pour moi... En 1861, le malade s'étant mordu la langue, il se forma en ce point un petit tubercule de la grosseur d'un pois sur le bord de la langue, au-dessous de la muqueuse. Il consulta plusieurs de nos éminents chirurgiens qui différèrent d'opinion sur la nécessité d'une opération. Il se confia à l'un d'eux, qui traita la maladie par des applications caustiques. Quelque temps après, il survint une hémorrhagie qui nécessita une opération à laquelle il ne survécut que quelques mois, le cancer ayant envahi les ganglions du cou... En rapportant ce cas, j'ai eu l'intention d'appeler l'attention sur un état *non décrit* de la muqueuse de la langue et des joues, de montrer la possibilité de sa terminaison par un cancer et de faire ressortir qu'une pareille altération rendrait difficile une assurance sur la vie. »

Le Dr Anderson a vu un cas de psoriasis lingual terminé par un cancroïde (1).

J'extrais le passage suivant d'une séance de la Société clinique de Londres (séance du 9 octobre 1868) :

Ichthyose de la langue. — Hulke. — Chez un malade atteint d'ichthyose de la langue, après vingt années environ, il est survenu un épithélioma.

Paget a vu un cas semblable, il y a quelques années, qui a fini également par un cancroïde.

Andrew Clark a vu deux faits semblables chez des souffleurs de verre.

Je ne connais qu'un cas de psoriasis labial ayant amené un cas de cancroïde de la lèvre (communication orale de mon ami le Dr Edmond Bassereau); mais il est très-probable que la plaque des fumeurs précède souvent le cancer dit des fumeurs.

J'ai vu dernièrement, dans le service de M. le professeur Verneuil, un malade portant un cancroïde à la joue; il avait depuis plusieurs années un psoriasis de la joue.

Il est impossible d'établir une relation entre la gravité, l'é-

(1) Loc. cit.

tendue de la lésion squameuse et l'apparition du cancroïde ; il se développe tantôt sur des langues où la lésion squameuse occupe toute la surface de l'organe, tantôt sur des langues qui ne présentent qu'une ou deux taches de psoriasis.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — NATURE. — J'aurais voulu présenter un chapitre complet sur l'anatomie pathologique de cette affection. Malheureusement, dans les quelques observations publiées, je n'ai pas trouvé de relation d'autopsie. Hulke, qui enleva une portion de psoriasis lingual végétant, l'examina au microscope et trouva des papilles colossales semblables à celles de la langue du chat.

Un homme mourut d'un cancroïde de la langue enté sur un psoriasis lingual ; un autre malade, qui avait un psoriasis de la joue et un cancroïde de la même région, fut opéré ; les pièces provenant de ces deux malades furent mises à ma disposition par M. le professeur Verneuil.

C'est par l'examen de ces deux pièces que j'ai pu recueillir quelques notions bien incomplètes sur l'anatomie pathologique de l'affection que je décris.

La muqueuse est dure, crie sous le scalpel ; elle est très-épaisse.

La couche épithéliale est un peu épaissie. On trouve par place le nucléole des cellules vésiculeux et dilaté, lésion accessoire à laquelle j'attache d'autant moins d'importance, que le voisinage d'un cancroïde suffit à la produire.

Le chorion a une épaisseur quatre à cinq fois plus considérable qu'à l'état normal, résultant de la présence d'un tissu conjonctif dense ; il y a une véritable sclérose de la muqueuse. On trouve un nombre assez considérable de leucocytes infiltrés. A la superficie, les papilles linguales, ont pris un aspect mamelonné, uniforme, rappelant l'aspect des papilles du derme cutané. A la partie profonde, le tissu fibreux du chorion pénètre entre les fibres musculaires de la langue ; on aperçoit d'abord quelques-unes de ces fibres petites et isolées ; la sclérose paraît avoir envahi les couches musculaires les plus superficielles de l'organe, les avoir comprimées et atrophiées.

Je le répète, ces cas sont complexes; les pièces ont été recueillies sur des sujets atteints de cancroïde, et quoique examinées sur des points éloignés de cette tumeur, on pourrait attribuer au cancroïde une partie des lésions décrites.

Laissant de côté les points accessoires, il m'a paru résulter de mon examen deux faits : 1° l'épaississement de la couche épithéliale; 2° l'épaississement et la sclérose du chorion de la muqueuse.

L'épaississement de la couche épithéliale est un fait *qui me* paraît mis hors de doute par les résultats de l'examen clinique, lorsqu'il se forme des ulcérations à la surface du psoriasis lingual. On voit alors l'épithélium soulevé par plaques épaisses. Si sur ces parties ulcérées on applique le doigt, on sent que l'induration de l'organe n'a guère diminué par la chute de l'épithélium, et cette induration est une preuve de la sclérose de la muqueuse.

En présence de ces lésions de la langue, je me suis demandé si la lésion que j'étudie était bien un psoriasis identique à celui de la peau. Or, je trouve des différences très-marquées entre les lésions anatomiques du psoriasis cutané et celles du psoriasis lingual.

La psoriasis buccal coïncide ordinairement avec l'eczéma circonscrit de la peau et plus rarement avec le psoriasis de la peau. Jamais je n'ai vu un psoriasis de la face muqueuse des lèvres se continuer avec un psoriasis de la face cutanée. Enfin, le psoriasis cutané ne présente comme lésion du chorion qu'une infiltration embryonnaire des papilles, et jamais cette sclérose dont nous avons parlé précédemment (1).

Le psoriasis lingual me paraît donc devoir être considéré comme une sclérose de la muqueuse buccale. Je conserve néanmoins l'expression psoriasis, car elle donne une bonne idée de l'aspect général de la lésion, et ne donne lieu à aucune équivoque, enfin, les notions histologiques que nous possédons sur l'affection qui nous occupe ne sont pas suffisantes pour permettre d'en

(1) Comparez pour l'histologie du psoriasis cutané, Neumann : Lehrbuch der Hauthrankheiten, 3e édition. Vienne, 1873, p. 259.

affirmer la véritable nature, et de lui appliquer une dénomination définitive.

Etiologie. — J'ai toujours observé le psoriasis de la langue chez des adultes et des vieillards, je ne l'ai jamais vu chez les enfants et n'en connais pas d'observation. M. Bergeron a observé chez les enfants une lésion de la muqueuse linguale qui est peut-être du psoriasis; sa description est trop brève pour que je puisse l'affirmer (Société médicale des hôpitaux, séance du 11 mai 1864).

Cette affection est très-rare chez les femmes. Je possédais déjà vingt-cinq observations d'hommes, et je n'en avais pas encore une seule de femme. J'ai vu dans le service de M. Bazin une femme syphilitique, qui avait un psoriasis lingual; la lésion était peu prononcée, mais il n'y avait cependant pas d'erreur possible, et plusieurs médecins auxquels elle fut présentée n'ont pas hésité à porter le même diagnostic. M. Bazin a observé deux autres cas chez la femme (communication orale); une de ces malades a été vue par M. Lailler. Cette rareté chez les femmes est probablement due à ce qu'elles ne fument pas (du moins dans le milieu où j'ai observé).

Quelques médecins ont cru que l'affection ici décrite était de nature syphilitique; cette idée est d'autant plus regrettable qu'ils ont traité leurs malades par le mercure, ce qui a singulièrement aggravé leur état. Il faut cependant reconnaître qu'un certain nombre de sujets qui avaient présenté des lésions syphilitiques de la bouche, ont ensuite été affectés de psoriasis buccal; mais je crois à une influence toute locale. J'ai vu souvent des malades qui présentaient des marques syphilitiques de la paume des mains, présenter ensuite un psoriasis palmaire qui n'avait rien de syphilitique, et qu'un traitement spécifique n'améliorait pas; il y avait transformation *in situ* d'une affection en une autre, c'est ce que MM. Bazin et Ricord ont exprimé en disant : la syphilis éveille la dartre. Plusieurs de mes malades ont eu des plaques muqueuses de la langue, puis ces plaques ont été suivies immédiatement de psoriasis; il est probable qu'elles ont agi comme cause locale irritante. Un certain nombre de malades n'ont

jamais eu la syphilis. Chez un malade du service de M. Hillairet qui portait un chancre induré, j'ai constaté l'existence d'un psoriasis de la langue qui datait de plusieurs années.

Le *tabac* me paraît avoir une influence plus grande que la syphilis. Le psoriasis des lèvres, surtout celui des commissures, a été désigné sous le nom de plaques des fumeurs et a été considéré comme une brûlure chronique; on l'a signalé comme particulièrement fréquent chez les sujets qui se servent de pipes à tuyaux très-courts appelées vulgairement *brûle-gueule*. Je crois qu'il faut plutôt attribuer le mal à une action irritante spéciale de la fumée et du jus de tabac qu'à sa chaleur; on peut en effet l'observer sur des parties éloignées de la bouche, alors que la partie des lèvres la plus directement en contact avec la pipe ou le cigare est indemne. Il ne faudrait pas toutefois attribuer au tabac une influence exclusive, j'ai vu des sujets qui, n'ayant jamais fumé, avaient un psoriasis de la bouche.

L'immense majorité des syphilitiques et des fumeurs n'est pas atteinte de l'affection que nous décrivons; or par quelles prédispositions certains syphilitiques et fumeurs sont-ils atteints? Les causes que nous avons précédemment énumérées n'agiraient que si elles trouvent un terrain convenable, par exemple si les sujets sont arthritiques. Cette opinion est basée sur ce fait qu'un grand nombre de malades ont eu des douleurs rhumatismales ou portent des manifestations cutanées de l'arthritis, telles par exemple que l'eczéma circonscrit. Dans un certain nombre des cas que j'ai observés l'affection était bien évidemment arthritique; dans d'autres cas, je n'ai rien trouvé, ni chez le malade, ni dans sa famille, qui me permît de rattacher le psoriasis buccal à l'arthritis. M. Bazin avait bien observé ces faits lorsqu'il dit: « Nous l'avons observé *le plus souvent* chez des sujets arthritiques. »

M. Bazin a vu plusieurs membres d'une même famille affectés de psoriasis buccal.

Diagnostic. — Le diagnostic de cette affection est facile; elle ne peut être confondue avec aucune autre; s'il en a été autrement, je crois pouvoir attribuer ces erreurs aux descriptions incomplètes des auteurs.

Si un psoriasis de la langue a été irrité par des topiques médicamenteux, on pourrait peut-être le confondre avec l'*eczéma*; il suffirait alors d'observer le malade quelques jours; on verrait les plaques psoriasiques se reformer à la surface des ulcères. Buzenet dit dans sa thèse que les plaques des fumeurs reposent sur une base indurée et pourraient être confondues avec un *chancre induré*. La confusion me paraît difficile, rappelons seulement que l'induration parcheminée du chancre est plus prononcée, donne au doigt la sensation d'un tissu catilagineux, que le chancre est toujours accompagné d'adénopathie.

Les *plaques muqueuses* diffèrent du psoriasis à beaucoup d'égards. On trouve souvent d'autres signes de syphilis, des adénopathies; leur surface est couverte de produits de sécrétion; ces produits de secrétion sont blanchâtres et donnent aux plaques une coloration opaline; mais sur ces plaques, dites plaques opalines, le produit de sécrétion est toujours peu épais, se détache sous l'ongle, ce qui n'a pas lieu pour les masses épithéliales du psoriasis.

Dans tous les cas où l'on a commis une erreur de diagnostic, on a toujours cru à une lésion syphilitique; cette erreur doit être rapportée à deux causes : d'abord le psoriasis lingual est une affection fréquente chez les syphilitiques, ensuite il est à remarquer que quand nous nous trouvons en face d'une lésion mal définie des muqueuses, nous avons toujours une grande tendance à la rapporter à la syphilis, tant sont fréquentes les lésions syphilitiques de ces membranes.

Traitement. — Avant tout il faut éloigner les causes qui ont favorisé le développement du mal. Il faut, surtout, défendre au malade de fumer; mais l'affection se montre souvent chez des fumeurs invétérés, de qui il est impossible d'obtenir aucun sacrifice, il faut insister et se rappeler qu'ils sont menacés de cancroïde.

Il faut encore prescrire aux malades un régime doux, les engager à ne point user de boissons ou d'aliments irritants, tels que : salades, mets épicés, liqueurs, vin pur, etc.; à choisir des aliments dont la consistance ne soit pas trop grande, qui ne puissent blesser ou déchirer la langue.

En suivant ce régime, les malades sont déjà améliorés, mais les seuls exemples de guérison que je connaisse m'ont été communiqués par M. Bazin et sont dus au traitement alcalin : pastilles de Vichy, pulvérisations alcalines, eaux alcalines à l'intérieur.

Si le malade use des pastilles de Vichy, il faut prendre garde qu'elles ne soient aromatisées par des substances irritantes. Un de mes malades prit des pastilles aromatisées avec de la menthe, et eut beaucoup à souffrir de ce traitement, sa langue se gonfla, et il fut obligé de le suspendre.

Le meilleur traitement local, celui dont j'ai obtenu des effets réellement rapides, ce sont les pulvérisations sur la langue, répétées deux ou trois fois par jour ; je les faisais habituellement avec l'eau de Saint-Christau, je crois qu'on pourrait y substituer une autre eau alcaline sans inconvénient.

NÉPHRITE INTERSTITIELLE HYPERPLASIQUE OU SCLÉROSE DU REIN,

Par le Dr LECORCHÉ,

Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.

2e article. (Suite.)

SYMPTOMATOLOGIE. — Si l'anatomie pathologique de la néphrite interstitielle est actuellement assez bien connue pour qu'il soit possible, à l'autopsie, de se prononcer sans hésiter sur l'existence de la sclérose, il n'en est pas de même, il faut l'avouer, de la symptomatologie. Cette symptomatologie est tellement incomplète que le plus souvent la sclérose passe inaperçue, ou bien est prise pour une néphrite parenchymateuse qui souvent la complique.

Rayer, le premier, en a tenté l'esquisse ; mais les symptômes qu'il signale ne pouvaient le conduire qu'à un résultat insuffisant. Il ne parle, en effet, comme appartenant à cette maladie que de la douleur rénale, de l'état alcalin ou albumineux des urines. On ne saurait aujourd'hui se contenter d'une telle des-

cription ; les caractères de la sclérose peuvent être plus nettement accentués; le diagnostic peut en être mieux précisé. Il suffit, pour atteindre ce but, de savoir utiliser des découvertes qui, jusqu'à présent, n'ont pas été exactement interprétées. Ainsi, depuis Bright, on a souvent signalé des altérations cardiaques, caractérisées surtout par l'hypertrophie du ventricule gauche, comme se présentant fréquemment dans le cours de l'atrophie rénale, décrite sous le nom de néphrite albumineuse ou de maladie de Bright. Traube, qui s'est surtout occupé de cette complication, en a mis l'existence hors de doute. Mais ce que personne n'a nettement dit, c'est que cette hypertrophie cardiaque ne se présente que dans certaine variété d'atrophie, dans l'atrophie qu'entraîne la néphrite interstitielle. Elle fait complètement défaut dans l'atrophie rénale, due à la néphrite parenchymateuse proprement dite, ou maladie de Bright.

L'hypertrophie cardiaque, caractérisée par les signes qui lui sont propres, s'accompagnant parfois d'insuffisance aortique et survenant dans le cours d'une affection rénale, devient donc un des signes importants de la néphrite interstitielle. Il en est de même de l'exagération de tension artérielle qui en est, en grande partie, la conséquence, de la polyurie que cause fatalement cette exagération de tension artérielle.

Nous en dirons autant des hémorrhagies variées qu'on a cru mal à propos pouvoir, dans ces derniers temps, décrire comme appartenant à la néphrite parenchymateuse et qui ne relèvent que de la néphrite interstitielle ou sclérose. Elles ne se montrent qu'à la suite de l'hypertrophie cardiaque dont elles ne sont que la conséquence et, comme elle, permettent d'affirmer que l'affection rénale qui est en jeu n'est autre que la sclérose.

Ce qui, pendant longtemps, avait fait confondre la sclérose avec la néphrite parenchymateuse, c'est que souvent, dans le cours de la néphrite interstitielle, on constate l'existence d'urines albumineuses, c'est que souvent la sclérose se complique de néphrite parenchymateuse. Mais, loin de trouver, dans cette complication une cause de confusion, on peut, en étudiant avec soin les caractères que présente alors l'albuminurie, tirer de cette complication d'utiles données diagnostiques. Ainsi on

constate, par exemple, que l'albumine est en petite quantité, qu'elle se montre d'une façon souvent intermittente avant de devenir continue, que l'urine est claire, abondante... En présence de tels signes, on ne saurait un instant accepter l'existence d'une néphrite parenchymateuse primitive. Il y a plus, c'est que cette néphrite parenchymateuse, grâce aux modifications que subissent ses symptômes, devient une manifestation utile au diagnostic de la sclérose et permet presque à elle seule d'en affirmer l'existence.

On peut, comme on le voit, en réunissant toutes ces données arriver à formuler les caractères symptomatiques de la néphrite interstitielle qu'on a jusqu'à présent souvent méconnue et le plus souvent confondue avec la néphrite parenchymateuse, les décrivant toutes deux sous le nom générique de maladie de Bright.

Les symptômes de la néphrite interstitielle sont au début assez obscurs. Parfois, 13 fois sur 100, ils ne consistent qu'en douleurs lombaires très-faibles, qui n'attirent que vaguement l'attention du malade. Ces douleurs s'accompagnent souvent de troubles dans la miction; les émissions d'urine sont devenues fréquentes et incommodes. Le malade est obligé de se lever quatre ou cinq fois la nuit pour uriner. Sur 68 cas de néphrite interstitielle, Dickinson vit 13 fois les mictions fatiguer énormément le malade. C'est le plus souvent pour ces troubles plus encore que pour les douleurs rénales qu'il vient consulter le médecin. Comme ils se lient aussi à d'autres maladies (rétrécissement de l'urèthre, maladies de la prostate ou de la vessie) qui souvent sont causes de la néphrite interstitielle, il peut se faire qu'à ce moment cette maladie soit tout à fait méconnue. Elle peut échapper d'autant plus facilement au diagnostic, que la marche en est intermittente ou plutôt rémittente, et qu'elle procède par poussées.

Avec le temps la maladie s'accentue; la douleur devient plus vive; les altérations de l'urine sont plus caractéristiques; la douleur de la sclérose est sourde, profonde; parfois il n'y a qu'une gêne plus ou moins grande au niveau de la région lombaire. Elle est quelquefois si obscure qu'elle ne s'accuse qu'à la

ression, ou que le malade ne la découvre que lorsqu'on attire on attention de ce côté. Lorsqu'elle existe, elle est exaspérée ar la marche, par le cahotement d'une voiture, et ce qui la listingue de la douleur du lumbago, c'est qu'on l'exaspère à la ression. Elle ne se prolonge pas dans le testicule, mais s'irradie parfois, avec un certain caractère d'acuité, sur le trajet le l'urèthre. Elle n'est pas persistante, ou du moins elle n'existe as d'une façon continue, avec le même caractère d'intensité; elle présente des rémissions et des exacerbations qu'explique souvent l'impression du froid, la fatigue ou un écart de régime.

L'urine, suivant Rayer, présenterait, dans le cours de la sclérose, des caractères d'une grande valeur. Elle serait trouble, alcaline et contiendrait en excès, soit du phosphate de chaux, soit du phosphate ammoniaco-magnésien. Si les travaux ultérieurs n'ont pas en tout point confirmé les assertions de cet auteur, ils ont permis d'établir, d'une façon péremptoire, les principaux caractères que présentent et la secrétion de l'urine et son excrétion dans le cours de cette maladie. On peut actuellement affirmer que toujours il y a polyurie; que cette polyurie s'accompagne habituellement de mictions pressantes et nombreuses, que l'urine a pour caractère chimique de contenir, dans les vingt-quatre heures, la somme d'urée physiologique.

L'urine qui est pâle, décolorée, peu acide, souvent légèrement alcaline ou neutre, est sécrétée en quantité parfois considérable, 3 à 4 litres (Grainger-Stewart), 5 à 6 litres en vingt-quatre heures (Bartels). Nous en avons nous-même vu la quantité s'élever, pendant de longs mois, à plusieurs litres par jour. Ce n'est qu'à de rares intervalles, ou à une époque avancée de la maladie qu'on voit baisser les quantités d'urine, rendue par le malade. On avait cru trouver la cause de cette hypersécrétion dans les altérations locales du rein. On avait pensé qu'elle était due à l'épaississement des cloisons intercanaliculaires, qui s'opposait à la résorption des parties aqueuses de l'urine; mais il est plus que probable que les oscillations que suit, dans la néphrite interstitielle, la sécrétion urinaire, tiennent aux complications cardiaques. Exagérée d'abord par le fait seul de l'hypertrophie cardiaque (ventricule gauche) qui augmente la tension arté-

rielle, elle ne diminue que lorsque le cœur, devenant insuffisant, la pression artérielle vient à baisser; à une époque avancée de la maladie, l'urine rendue dans les vingt-quatre heures peut ne pas dépasser 180 à 200 gr. Cette hypersécrétion tient à un des anneaux de cette chaîne anatomo-pathologique que nous aurons à étudier à propos de la genèse de cette maladie.

En même temps que se manifeste cette hypersécrétion rénale, on constate des modifications très-notables dans les caractères de l'urine, qui est claire, transparente, d'une décoloration qu'explique à peine son grand degré de dilution. Elle ne perd ce degré de transparence qu'à une époque avancée de la maladie, alors que cesse la polyurie. Il n'est pas rare à ce moment de la voir légèrement opalescente et de constater, lorsqu'on la laisse au repos, la formation de dépôts d'urate de soude.

Dans certains cas, elle n'est ni trouble, ni transparente, elle présente une teinte blanchâtre tout à fait caractéristique.

L'acidité que présente cette urine est peu considérable; sa pesanteur spécifique est notablement diminuée; elle n'est guère que de 1005 à 1010; il est exceptionnel de la voir atteindre 1015. Vers la fin de la maladie toutefois, alors que baisse la sécrétion rénale, on voit cette pesanteur spécifique augmenter de quelques degrés, même lorsque la néphrite interstitielle ne s'est pas compliquée de néphrite parenchymateuse.

Ces particularités caractéristiques de la néphrite interstitielle sont complètement modifiées lorsque d'occasion, ce qui est fréquent, cette néphrite vient à se compliquer de néphrite parenchymateuse. L'urine devient alors moins abondante, fortement colorée, parfois sanguinolente, la pesanteur spécifique dépasse le chiffre de la pesanteur normale; elle atteint facilement 1025 à 1030. Ces modifications peuvent n'être que passagères, ce qui tient à ce que la néphrite interstitielle ne se complique qu'accidentellement, dans son cours, de poussées inflammatoires intra-canaliculaires.

Les modifications que la néphrite interstitielle imprime à l'urine n'intéressent pas seulement ses caractères physiques; la constitution intime de ce liquide est toujours, à un moment donné, plus ou moins modifiée.

L'urée qui, d'abord et pendant longtemps, est éliminée en proportion à peu près normale, baisse bientôt, et cela sans que la néphrite interstitielle se complique de néphrite parenchymateuse. Cet abaissement dans le chiffre de l'urée n'arrive qu'à une période avancée, alors que cesse la polyurie. Cet abaissement est parfois des plus considérables et rend bien compte des accidents qui mettent souvent brusquement un terme à l'existence de ces malades. Il n'est pas rare de voir ce chiffre quotidien qui, pendant longtemps, s'était maintenu à 23 grammes, tomber à 8,50 (Dickinson), à 3 grammes et même à 1 gramme (Rosenstein).

Ce n'est qu'exceptionnellement que l'élimination de l'urée offre ces limites extrêmes; elle se maintient d'ordinaire à 12 à 15 grammes par vingt-quatre heures, même à la période terminale de la maladie. Cette diminution de l'urée ne diffère alors que bien peu, ainsi qu'on le voit, de celle qu'elle subit dans le cours de la néphrite parenchymateuse; elle s'en distingue toutefois en ce sens qu'elle ne se produit qu'à la fin de la maladie. Elle s'en distingue encore en ce que le mécanisme qui préside à la diminution de cette élimination ne semble pas le même dans les deux cas. Cette diminution dans l'élimination de l'urée nous paraît liée, comme le ralentissement de la sécrétion urinaire avec lequel il coïncide souvent, à l'atonie cardiaque.

L'élimination de l'urée ne baisse, que lorsque le cœur épuisé ne conduit plus au rein qu'une quantité de sang trop insuffisante pour prévenir l'altération de la masse totale par la rétention des matières extractives. L'urémie peut alors se produire, l'épithélium des canalicules ayant conservé leur intégrité.

Comme l'urée, l'acide urique, à une période avancée, serait également diminué; il pourrait même disparaître complètement de l'urine, ainsi qu'il résulte de travaux de Beale.

Le chiffre des phosphates baisse également, il arrive même à n'être que la moitié ou le quart du chiffre normal. Dans un cas de Dickinson, la quantité du phosphore éliminé n'était que de 0,87 en vingt-quatre heures; jamais il ne rencontra de chiffre plus élevé.

Le soufre est également en moins grande abondance qu'à

l'état physiologique. Toutefois la diminution qu'il subit est moins considérable que celle qui porte sur le phosphore. Ainsi, dans le cas de Dickinson, il y avait cinq fois plus de soufre que de phosphore.

Les chlorures ne sont que peu modifiés, si ce n'est toutefois vers la fin de la maladie. A ce moment le chiffre des chlorures peut être des plus minimes. Il peut n'être pour vingt-quatre heures que de 1,13 (Dickinson), 0,70 (Rosenstein) au lieu de 8 à 10 grammes, qui représentent le chiffre physiologique.

On ne sait rien encore des modifications que peuvent présenter les alcalins et les bases terreuses, tout ce qu'il est permis de dire, c'est que les matières salines que renferme l'urine sont en moins grande abondance qu'à l'état normal; mais il peut se faire que cette diminution porte plutôt sur les acides que sur les bases, et ce qui semble le prouver, c'est que l'urine a perdu de son acidité.

La diminution des principes salins renfermés dans l'urine, qui, du reste, sont dans un état de dilution très-étendue, explique la rareté des sédiments dans la plus grande partie de l'évolution de la néphrite interstitielle. C'est à peine si l'on rencontre, dans le fond des vases qui contiennent l'urine des malades qui en sont atteints, quelques rares globules muqueux. Quant aux cylindres fibrineux que Dickinson croit pouvoir regarder comme appartenant en propre à cette variété de néphrite, nous n'hésitons pas à les considérer comme lui étant tout à fait étrangers. Ils ne se montrent dans l'urine que lorsque la néphrite interstitielle s'est compliquée de néphrite parenchymateuse (inflammation intra-canaliculaire). Leur apparition coïncide alors avec celle de l'albuminurie, autre manifestation exclusive de la néphrite parenchymateuse.

L'urine ne contient pas fatalement de l'albumine; la maladie peut évoluer complètement, sans qu'on en rencontre la moindre trace; c'est qu'alors la sclérose est restée vierge de toute complication. Le plus souvent, toutefois, on constate l'existence de l'albuminurie, et cette albuminurie revêt certains caractères qui méritent d'attirer notre attention.

Déjà Rayer avait constaté que l'urine peut, dans la néphrite

interstitielle, devenir albumineuse; mais il n'avait pas été frappé de la fréquence avec laquelle se présente cette complication, qui se lie à l'existence intercurrente d'une néphrite parenchymateuse. Cette néphrite secondaire présente des modifications symptomatiques, qui permettent, dès l'abord, d'affirmer qu'elle n'est point essentielle. C'est par poussée qu'elle semble débuter; l'urine ne devient albumineuse que de temps à autre (Todd, Bartels).

Dans les cas de sclérose rénale, observés par Todd et Garrod chez des goutteux, l'albumine n'apparaissait dans l'urine qu'à l'époque des attaques. Ce n'est que plus tard, lorsque l'inflammation intracanaliculaire de passagère est devenue stationnaire, qu'elle persiste. Il en est de même dans toutes les autres variétés de sclérose. Ce n'est pas d'emblée que se montre l'albuminurie permanente; elle présente pendant des mois, des années même, des oscillations plus ou moins accusées, et ce n'est souvent qu'au bout de plusieurs années de cette marche irrégulière, qu'elle s'établit à demeure. Elle n'est, le plus souvent d'abord, qu'assez peu prononcée; mais peu à peu elle s'accuse d'avantage. Les quantités d'albumine, rendues journellement par les malades, peuvent finir par être, dans certains cas, si considérables qu'elles ne diffèrent en rien de celles qu'on rencontre dans la néphrite parenchymateuse primitive.

On peut alors voir se former des sédiments dans l'urine et constater que ces sédiments, comme ceux de la néphrite parenchymateuse essentielle, contiennent des cylindres dont la nature varie avec l'âge de la complication. Dans tous les cas, l'albuminurie diminue, vers la fin de la maladie.

L'œdème peut manquer complètement. La sclérose peut évoluer sans qu'on en constate la moindre trace. Lorsqu'il existe, il peut se montrer, sans néphrite parenchymateuse concomitante; il constitue, par conséquent, un des symptômes de cette maladie. Limité aux extrémités, à la face, il est toujours peu considérable. Jamais il ne s'accompagne de ces épanchements énormes qu'on rencontre si fréquemment lorsqu'il s'agit de néphrite parenchymateuse. Il ne se complique qu'exceptionnellement d'œdème généralisé, et, lorsqu'il revêt ce caractère, ce n'est qu'à une époque ultime de la maladie. Il précède alors de peu de temps

la mort du malade. Souvent, dans ces cas, il semble dû au développement d'une néphrite parenchymateuse secondaire.

Pour Grainger-Stewart, l'œdème partiel ou généralisé serait toujours lié à cette complication de la sclérose.

Nous ne saurions accepter une telle manière de voir ; l'œdème peut ne relever que de la néphrite interstitielle; il trouve dans cette maladie, ainsi que nous le démontrerons ailleurs, les mêmes conditions d'existence que dans la néphrite parenchymateuse. L'œdème généralisé est toutefois beaucoup plus rare que dans cette dernière maladie; il est l'indice d'une insuffisance cardiaque, il se montre au moment où cesse la polyurie et n'arrive par conséquent que tardivement.

L'œdème partiel est beaucoup plus commun; c'est presque un phénomène de début de la maladie ; il est, comme celui de la néphrite parenchymateuse dont il partage la mobilité, souvent très-passager, parfois assez constant ; il existait 19 fois sur les 68 cas de Dickinson.

Comme l'œdème de la néphrite parenchymateuse (maladie de Bright), cet œdème est d'origine cardiaque ; mais il existe sans albuminurie. C'est à cette variété d'œdème qu'on a affaire dans bon nombre d'états cachectiques, dont la nature a été jusqu'ici méconnue, et qui sont sous la dépendance de la néphrite interstitielle. Ces états peuvent évoluer complètement sans qu'il se produise d'albuminurie, et, lorsque l'albumine apparaît dans l'urine, elle ne s'y montre que parce que la sclérose s'est compliquée de néphrite parenchymateuse.

Cet œdème paraît se compliquer fréquemment d'épanchements séreux en général peu considérables qui apparaissent dans la plèvre, dans le péritoine, plus rarement dans le péricarde. Il existe même pour chacune de ces séreuses une aptitude assez différente à être, dans ces conditions, le siége de l'épanchement. C'est la plèvre qui manifestement offre le moins de résistance. Sur les 68 cas de Dickinson, 23 fois il y avait hydrothorax, 18 fois ascite, 3 fois seulement hydropéricarde. Dans un nombre de cas indéterminés, mais cependant encore assez fréquents, on constate aussi parfois de la sérosité dans les ventricules du cerveau. Ce qu'il y a d'intéressant dans ces particularités pathologiques,

c'est que, si le péricarde est le moins souvent le siége d'épanchement, c'est cette séreuse qui, dans le cours de la néphrite interstitielle, est le plus habituellement atteinte d'inflammation.

En même temps que se manifestent ces symptômes de la sclérose, c'est-à-dire, d'une part, la douleur rénale, signalée par Rayer, et, d'autre part, l'élimination exagérée d'une urine claire, aqueuse, peu acide, souvent neutre, parfois alcaline, présentant de notables modifications dans les proportions normales et des sels et de l'urée, ne renfermant d'albumine que lorsque la sclérose vient à se compliquer de néphrite parenchymateuse; en même temps qu'apparaît l'œdème localisé, pouvant exister sans néphrite parenchymateuse, et appartenant par conséquent en propre à la néphrite interstitielle; en même temps on voit survenir d'autres manifestations qui se lient également d'une façon non moins intime à cette néphrite, et qui servent, dans les cas douteux, alors qu'elle s'est compliquée de néphrite parenchymateuse persistante, c'est-à-dire alors que l'urine est albumineuse, à en établir le diagnostic. Ces manifestations consistent dans l'hypertrophie du cœur et dans les hémorrhagies que certains auteurs et Frerichs lui-même, ont cru pouvoir, à tort, attribuer à la néphrite parenchymateuse.

L'hypertrophie cardiaque, qui se présente dans le cours de la sclérose rénale, peut être généralisée, mais le plus souvent elle est limitée. Elle est alors localisée au ventricule gauche. Elle peut être simple; c'est le cas le plus habituel; c'est avec ce caractère qu'elle s'offrit à Dickinson, 31 fois dans les 68 cas de néphrite interstitielle qu'il eut l'occasion d'observer. Cette fréquence de l'hypertrophie simple serait même plus grande que l'indiquent ces chiffres, si l'on en juge d'après le relevé fait à l'hôpital Saint-Georges, et portant sur 250 cas. D'après ce relevé, en effet, elle se rencontrerait 48 fois sur 100 cas de sclérose.

Parfois elle se complique de dilatation ventriculaire et par suite d'insuffisance des valvules aortiques.

Lorsqu'elle est simple, on constate tous les signes physiques et rationnels caractéristiques de l'hypertrophie cardiaque. Ces signes ne présentent rien de particulier. Ils consistent dans la violence des battements du cœur, dont la pointe est énergiquement

soulevée au niveau du 4e et du 5e espace intercostal, en dehors de la ligne mammaire, dans de la matité au niveau de la région précordiale, dans de l'augmentation du 2e ton aortique, vers le bord droit du sternum, au niveau du 2e espace intercostal, et, comme il n'existe d'ordinaire aucune lésion au niveau de l'orifice aortique, on ne perçoit à l'auscultation aucun bruit de souffle. La tension artérielle se traduit par de la dureté du pouls, par le tracé sphygmographique, qui permet de reconnaître que le plateau de chacune des pulsations est nettement accusé (Landois). Le rhythme cardiaque n'est nullement modifié, la maladie étant apyrétique.

C'est à tort, à notre avis, que Traube a mentionné certains caractères qui seraient pour lui distinctifs de cette hypertrophie. Suivant cet auteur, cette espèce d'hypertrophie s'accuserait moins par la violence des palpitations que par l'étendue de la matité qu'elle produit, au niveau de la région précordiale. Bien qu'il soit entré dans des détails très-minutieux pour expliquer cette particularité que lui semble présenter l'hypertrophie cardiaque, d'origine rénale, nous nous dispenserons de nous appesantir sur cette question, nous gardant bien de suivre cet auteur dont les assertions nous paraissent très-problématiques, attendu qu'il nous a été permis du reste d'observer plusieurs fois des malades atteints de néphrite interstitielle, et chez lesquels l'hypertrophie cardiaque était loin d'être à l'état latent. Il y a plus, c'est que les palpitations qu'elle provoquait constituaient pour ces malades, surtout la nuit, une véritable torture. Ces palpitations, contrairement à l'opinion de Traube, sont parfois si prononcées, qu'elles attirent à elles seules toute l'attention du malade, qui se croit affecté d'une maladie de cœur.

En même temps que l'attention du médecin est attirée vers le cœur, il n'est pas rare qu'il ait à constater la présence d'athéromes et l'apparition d'hémorrhagies dont le siége est des plus variés.

Les athéromes qui le plus souvent coexistent avec les hémorrhagies, qui n'en sont manifestement qu'une des conséquences, peuvent échapper à l'attention du médecin qui n'interrogerait que l'artère radiale. Ainsi que Traube l'a démontré, ce n'est que tardivement qu'apparaît l'endartérite à la radiale et alors que déjà

elle a entraîné des désordres avancés vers d'autres artères, surtout vers les artères de la pie-mère et de la rétine et vers l'aorte.

L'endartérite est une des manifestations fréquentes de la néphrite interstitielle. Elle paraît exister dans plus de la moitié des cas. L'âge semble en hâter le développement; ainsi, tandis que, chez les vieillards atteints de sclérose, on trouve des plaques athéromateuses multiples et très-développées, on ne trouve souvent chez les adultes qui succombent à une néphrite interstitielle que des points athéromateux à peine visibles à l'œil nu (Dickinson), parfois même on ne rencontre qu'une simple hyperplasie de la membrane interne (Traube).

Bright fut le premier qui signala l'existence des hémorrhagies qui se manifestent dans le cours des affections rénales. Il mentionna spécialement les hémorrhagies nasales, pulmonaires et intestinales, comme des accidents possibles de l'atrophie rénale.

Rayer soupçonna la relation qui peut exister entre ces accidents et la maladie de Bright, et il en fit des complications de cette dernière maladie.

Graves admit la même manière de voir, et émit l'opinion que c'est sans doute aux hémorrhagies cérébrales qu'il faut rapporter bon nombre d'accidents, attribués à tort à l'urémie.

Depuis lors ces hémorrhagies ont été étudiées par Johnson (épistaxis, purpura, ménorrhagies), par Imbert-Gourbeyre (épistaxis, hématémèse, purpura), par Frerichs (hémorrhagies pulmonaires, cérébrales), par Blot (hémorrhagie du foie), par Devilliers, Cahen, Becquerel, Charcot, Goodfellow, Pidoux, Tardieu et Heaton, et surtout par Traube, Grainger-Stewart et Dickinson. Ces derniers auteurs ne se sont pas seulement contentés de signaler le rapport de ces hémorrhagies avec l'atrophie rénale, ils en ont étudié la fréquence, et de plus ont cherché à en pénétrer le mécanisme.

C'est en réunissant la plupart des observations connues d'hémorrhagies, survenant dans le cours de la maladie de Bright, et en donnant quelques-unes qui lui sont personnelles, que Pellegrino Lévi a fait sur ce sujet un travail qu'on peut consulter, avec le plus grand intérêt.

Ces hémorrhagies n'ont pas toutes le même caractère; ainsi il

en est une qui peut se manifester au début de la maladie, ou plutôt à l'époque des poussées qu'elle présente, lorsque l'urine devient albumineuse. Cette hémorrhagie, de cause locale, qui constitue l'hématurie, n'appartient pas, à proprement parler, à la néphrite interstitielle. Elle n'a du reste ni le mécanisme, ni la valeur des autres hémorrhagies, qui, propres à la sclérose, ne se montrent qu'à une époque avancée, alors que l'hypertrophie cardiaque a eu le temps de se développer.

Ces hémorrhagies sont d'ordinaire multiples, et ce qui en fait la gravité, c'est qu'en dehors des troubles qui peuvent en résulter, comme des hémiplégies, la perte d'un œil ou des deux yeux, fréquemment elles constituent des phénomènes précurseurs de l'urémie. Elles se reproduisent souvent plusieurs fois dans le cours de la maladie, tantôt sur le même organe, tantôt sur des organes différents.

Les plus fréquentes et les plus graves de ces hémorrhagies sont les hémorrhagies cérébrales, rétiniennes et pulmonaires.

Les recherches que nous avons entreprises relativement à ces hémorrhagies, des faits qui nous sont personnels, nous ont conduit à les attribuer, dans la généralité des cas, sinon dans tous, à la néphrite interstitielle, et non point à la néphrite parenchymateuse.

Les statistiques de ces hémorrhagies sont trop insuffisantes pour permettre d'en établir la fréquence d'une façon définitive, et encore moins celle de telle ou telle variété de ces hémorrhagies, puisque les auteurs, jusqu'à nous, confondant sous un seul et même chef, sous le nom de maladie de Bright, deux maladies essentiellement distinctes, la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle, on a étudié simultanément la fréquence des hémorrhagies dans ces deux maladies. Des recherches récentes autorisent toutefois jusqu'à un certain point à utiliser ces statistiques, attendu que tout porte à croire que, dans les cas qui leur servent de base, l'hémorrhagie ne relevait que de la néphrite interstitielle, primitive ou consécutive.

L'hémorrhagie cérébrale est une des plus fréquentes; elle a été constatée 8 fois par Bright, 11 fois par Rosenstein et Frerichs, 15 fois sur 100 cas de néphrite interstitielle par Grainger-Stewart,

et toujours elle a été mortelle. Les faits de Dickinson et de Bence Jones sont intéressants; ils démontrent que cette hémorrhagie dépend souvent d'une atrophie rénale méconnue; sur 75 apoplectiques qui succombèrent à Saint-Gorges, Dickinson rencontra le rein atteint d'inflammation interstitielle et atrophié 31 fois.

Bence Jones, qui a fait des recherches analogues, est arrivé à des résultats plus surprenants encore, puisque, sur 36 individus morts d'hémorrhagie cérébrale, il en trouva 29 dont les reins étaient manifestement atteints d'inflammation interstitielle. 24 d'entre eux présentaient même des reins petits, durs, granuleux. La néphrite interstitielle était arrivée à sa période terminale ou atrophique sans qu'on en ait soupçonné l'existence.

Ces faits sont intéressants, et si l'on en juge d'après ces statistiques de Dickinson et de Bence Jones, ils doivent être très-fréquents chez les vieillards. Ils sont encore actuellement méconnus. La mort semble due à une hémorrhagie cérébrale essentielle ou primitive, tandis que cette hémorrhagie qui, suivant Traube, serait surtout localisée au niveau des couches optiques, serait due à une sclérose latente, entraînant la dégénérescence athéromateuse des artères, l'hypertrophie du cœur, et consécutivement des hémorrhagies d'organes divers, mais le plus souvent peut-être des hémorrhagies intra-ventriculaires ou cérébrales. Aussi l'attention doit-elle être éveillée sur cette cause possible de l'hémorrhagie cérébrale.

Une autre hémorrhagie qui, sans avoir la gravité de l'hémorrhagie cérébrale, est cependant d'une importance capitale, c'est l'hémorrhagie rétinienne, qui a été déjà de notre part l'objet d'études spéciales (De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse).

Cette hémorrhagie, qui peut faire redouter l'apparition prochaine d'accidents de même nature, siégeant vers d'autres organes, aurait, au point de vue du diagnostic, une grande valeur. Elle permet, lorsqu'elle se présente dans le cours d'une affection rénale accompagnée d'albuminurie, d'affirmer qu'on n'a point affaire à une néphrite parenchymateuse primitive, mais bien à une néphrite interstitielle, compliquée d'inflammation intracanaliculaire.

Mais, de toutes ces hémorrhagies, la plus fréquente est l'épistaxis. La valeur de cette hémorrhagie est, au point de vue du diagnostic, considérable. Elle est telle que, lorsqu'on la voit se reproduire souvent et avec abondance chez des adultes et des vieillards, on peut affirmer presque avec certitude l'existence d'une néphrite interstitielle.

Ces hémorrhagies ne sont point, avec l'hypertrophie cardiaque, les seules manifestations qui semblent relever de la néphrite interstitielle. On a encore signalé parmi ces manifestations les inflammations et l'urémie.

Cette assertion n'a rien d'invraisemblable, puisque nous trouvons ici, comme dans la néphrite parenchymateuse, des troubles circulatoires à peu près analogues, troubles qui se traduisent, pendant toute la durée de la maladie, par une augmentation de tension artérielle, en rapport avec l'hypertrophie cardiaque; et, vers la fin, bien que plus rarement, par une augmentation de tension veineuse, lorsque l'œdème partiel, qui s'est parfois montré dans le cours de la maladie, a de la tendance à se généraliser. Il est de plus des faits qui semblent prouver la fâcheuse influence de la néphrite interstitielle relativement à l'inflammation. Ce sont ceux de Valckers, de Frerichs et de Johnson. Ces auteurs ont constaté que la néphite parenchymateuse, compliquée de sclérose, donne bien plus rapidement lieu à des inflammations (rétinite, bronchite, érysipèle, myosite) que la néphrite parenchymateuse simple. Dans cette forme mixte, ces inflammations se montrent, alors que les troubles circulatoires sont encore peu prononcés, avant même que l'ædème localisé ait fait place à l'anasarque.

Mais cette prédisposition à l'inflammation, qui paraît se développer, sous l'influence de la néphrite interstitielle, ne suffisait pas pour en faire admettre l'existence d'emblée; il fallait des observations qui ne laissassent aucun doute à cet égard, et l'on ne pouvait être en droit de se prononcer en ce sens que lorsqu'on aurait été à même de constater que l'inflammation peut apparaître dans le cours de la néphrite interstitielle, pure de néphrite parenchymateuse; ces preuves nous semblent fournies par les chiffres de Grainger-Stewart, qui démontrent que l'inflam-

mation peut se produire chez des individus atteints de sclérose rénale simple. Il résulte, en effet, des recherches de cet auteur que la pneumonie se rencontrerait 7 fois sur 100 cas de sclérose; la péricardite 7 fois, la pleurésie 15 fois. Il n'a pas été à même d'observer de péritonite.

Dickinson est venu confirmer le résultat des recherches de Grainger-Stewart et établir, comme lui, que l'inflammation peut ne dépendre que de la néphrite interstitielle; seulement, ces différentes inflammations consécutives ne se sont pas toujours présentées à son observation dans l'ordre de fréquence que leur assigne Grainger-Stewart. Ainsi l'inflammation qui lui semble de toutes la plus fréquente, c'est la bronchite. Elle apparaîtrait dans le tiers des cas. Vient ensuite la péricardite qu'il a rencontrée 16 fois sur 68 cas. L'endocardite est plus rare, et ce qu'il y a de particulier, c'est que l'endocarde s'enflamme beaucoup moins facilement que lorsqu'il s'agit d'une péricardite rhumatismale.

La plèvre et le poumon ne s'enflammeraient que plus rarement; le péritoine ne serait qu'exceptionnellement touché.

Dickinson, comme on le voit, tout en confirmant les recherches de Grainger-Stewart sur les complications inflammatoires possibles de la néphrite interstitielle, arrive à des conclusions quelque peu différentes sur la fréquence relative de ces complications. Son travail n'a pas seulement le mérite d'établir d'une façon définitive l'existence des complications inflammatoires, il démontre en outre, ainsi que nous le verrons à propos du diagnostic, que ces complications inflammatoires sont moins fréquentes avec la néphrite interstitielle qu'avec la néphrite parenchymateuse.

Les cas d'urémie consécutifs à la néphrite interstitielle sont actuellement trop nombreux et trop évidents pour qu'on puisse élever le moindre doute sur cette provenance de l'urémie. C'est aux travaux de Grainger-Stewart, de Dickinson et de Traube qu'on doit d'avoir élucidé ce point étiologique obscur.

Suivant Bartels, cette variété de l'urémie serait même plus fréquente que celle que produit la néphrite parenchymateuse. Les formes en sont les mêmes; toutefois, comme l'altération du

sang n'est pas tout à fait identique, la sérosité étant par suite de la polyurie moins abondante dans la néphrite interstitielle que dans la néphrite parenchymateuse, il faut s'attendre à voir prédominer certaines formes d'urémie dans l'une et l'autre espèce de néphrite. C'est en effet la forme comateuse qui se rencontre le plus souvent dans la sclérose, tandis que la forme convulsive relève plutôt de la néphrite parenchymateuse.

L'urémie due à la sclérose du rein peut, comme l'urémie parenchymateuse, être annoncée par des troubles variés de nature urémique (vomissements, assoupissement, insomnie, céphalalgie, vertiges, modifications de caractère, amblyopie). Mais elle peut aussi, et c'est là un de ses caractères, se montrer brusquement. On constate alors l'existence d'un coma plus ou moins profond, qui peut durer vingt-quatre heures, comme dans un cas que nous avons été à même d'observer, se dissiper ensuite ou se terminer par la mort.

Ces symptômes urémiques ne constituent pas, à notre avis, avec les signes propres aux hémorrhagies encéphaliques, les seules manifestations cérébrales de la néphrite interstitielle. En lisant avec soin les observations de néphrite interstitielle qu'on trouve çà et là dans les auteurs, telles que celles de Paget, de Hatherly, de Dickinson, en tenant compte de quelques observations personnelles, on constate qu'il se développe parfois dans le cours de la maladie des troubles passagers, caractérisés par la perte de la parole, une tendance à pleurer, un abaissement intellectuel notable. Ces manifestations, qui ne rappellent en rien les symptômes de l'hémorrhagie cérébrale ni ceux de l'urémie, nous paraissent dus au ramollissement cérébral qui survient dans ces cas, et dont on peut se rendre aisément compte.

C'est surtout lors de néphrite interstitielle primitive que les symptômes se présentent avec la netteté que nous venons de leur décrire, c'est dans cette variété de néphrite que l'on voit apparaître, avec toute leur fréquence, les diverses complications que nous avons énumérées. Toutefois il est juste de reconnaître que la symptomatologie de la néphrite secondaire ne présente dans la généralité des cas que d'assez faibles différences. Il est une variété de néphrite secondaire qui cependant ne se traduit, ni par

de la polyurie, ni par une hypertrophie ventriculaire gauche nettement appréciable; c'est celle qui se lie aux affec ions cardiaques, et qu'on décrit sous le nom de rein cyanotique. L'affection primitive du cœur, dont elle n'est qu'une conséquence, nuit au développement régulier de ces différentes manifestations. Elle n'existe souvent qu'à l'état de lésion, et, lorsque la percussion ne permet pas d'établir l'hypertrophie du rein ou des reins, on ne peut qu'en soupçonner l'existence.

(La suite et fin au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

DE L'HYGIÈNE MILITAIRE,

Par le Dr Adrien PROUST,
Agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A manual of practical hygiene, intended especially for medical officers of the army and for civil medical officers of healt, by Parkes. 4e édition, London 1873. — Hygiène militaire, par Morache, dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. 2e série, tome VII, 2e partie. — La chirurgie militaire et les sociétés de secours en France et à l'étranger, par Léon Le Fort, 1872. — Considérations sur le recrutement de l'armée et sur l'aptitude militaire dans la population française, par Morache. Paris 1873. — Les trains sanitaires, étude sur l'emploi des chemins de fer pour l'évacuation des blessés et malades en arrière des armées, par Morache. Paris 1873. — Essai sur l'hygiène des champs de bataille, par Pein. Paris, 1873. — Army medical department report for the year 1870, and supplement to report for 1869. London, 1871. — Conférences sur l'hygiène du soldat, appliquée spécialement aux troupes de la marine, par le Dr Chastang. Arch. de méd. navale, 1873. — Die Verluste der deutschen Armeen an offizieren and mannschaften im kriege gegen Frankreich. Engel. Berlin, 1873. — Ueber die Transport fähigheit der kranken nud Verwundeten, par Heyfelder, 1872. — Beiträge zur rationellen Feldverpflegung der soldaten, par Diez. Leipzig, 1872. — Gesundheitspflege für das deutsche Heer, par Bœhme. Berlin, 1873.

Il y a si longtemps que l'analyse d'un travail d'hygiène n'a paru dans les *Archives*, que cette revue, pour être complète, risquerait de dégénérer en catalogue de librairie. Pour lui conserver son caractère de *revue critique*, nous devrons laisser de côté de

nombreux ouvrages, dont quelques-uns nous présentent cependant un intérêt sérieux, et nous nous arrêterons aujourd'hui à quelques points de l'hygiène auxquels les événements récents ont donné une importance considérable; nous voulons parler de l'*hygiène militaire*.

De tous les documents, articles, publications, brochures, ouvrages, qui ont été écrits sur l'hygiène militaire, et dont la nomenclature est placée en tête de cet article, je ne parlerai que des travaux de Parkes, Boëhme et Morache. L'étude de ces trois traités nous permettra d'apprécier l'état de l'hygiène militaire, en Angleterre, en Allemagne, et en France. Nous parlerons d'abord du travail de M. Parkes.

Ainsi que son titre l'indique, le *Manuel* de M. Parkes est essentiellement destiné à la pratique, et à la pratique militaire. On y chercherait vainement ces vues d'ensemble, ces idées synthétiques, auxquelles les tendances actuelles de la littérature médicale nous ont habitués. Les considérations physiologiques, qui semblent au premier abord constituer une introduction indispensable aux notions d'hygiène, sont résolument écartées, et du premier coup l'auteur se plonge *in medias res*.

Ce n'est pas nous, à coup sûr, qui songerons à nous en plaindre. Nous voyons trop souvent, dans les ouvrages de cette espèce, les dissertations générales usurper la place et obscurcir le sens des données véritablement pratiques : trop souvent, de brillantes hypothèses écartent l'auteur des voies naturelles de la science pour le lancer dans le domaine de l'imagination. Aussi, par une réaction bien naturelle, nous éprouvons aujourd'hui le besoin d'avoir à nous renfermer dans l'étude à peu près exclusive des faits.

Le livre de M. Parkes est assurément l'un des ouvrages qui se ressentent le plus directement de cette tendance; on pourrait même lui reprocher de l'avoir poussée à l'excès ; et le manque absolu de méthode, dans l'arrangement des matériaux qui le composent, serait de nature à choquer le lecteur français, si les conditions, dans lesquelles l'auteur a été placé ne venaient pas expliquer le plan qu'il a choisi, et justifier la disposition générale de son livre.

Il y aura bientôt quinze ans que la position officielle du médecin militaire a subi en Angleterre une transformation fondamentale. Eclairée par l'expérience de la guerre de Crimée, la *Commission royale*, chargée de faire une enquête sur l'état sanitaire de l'armée anglaise, crut devoir leur attribuer une part directe dans l'administration. Avant cette époque, le traitement des malades et les soins à donner aux blessés constituaient les seules attributions du corps médical. Aujourd'hui le médecin est chargé « de donner ses conseils, aux officiers commandant en chef, sur tous les points qui concernent la santé des troupes. »

On comprend toute l'importance d'une disposition semblable. On saisit dès le premier coup d'œil les heureuses conséquences qu'elle doit entraîner, et l'on se prend à regretter que l'on n'ait pas songé à imiter l'exemple de l'Angleterre dans notre pays, qui compte plus de révolutions que de réformes.

Mais pour remplir ce programme, il a fallu créer une école spéciale de médecine militaire, et, pour ce qui touche à l'hygiène, c'est le livre de M. Parkes qui est devenu le manuel classique des jeunes élèves de cette école. Composé dans ce but, cet ouvrage a dû présenter, sous une forme concise, le résumé de toutes les connaissances nécessaires au médecin en campagne, sous le rapport de l'hygiène. Comme le fait très-justement observer l'auteur, le chirurgien militaire ne peut jamais avoir une bibliothèque fort étendue à sa disposition, et, par conséquent, le manuel qu'il transporte avec lui doit fournir tous les renseignements dont il peut avoir besoin à un moment donné.

C'est par modestie sans doute qu'on a laissé le nom de *Manuel* à un livre de six à sept cents pages, d'une impression serrée.

Mais même dans ces conditions, pour renfermer dans ce cadre toutes les indications utiles, il fallait éloigner tout ce qui pouvait sembler un objet de luxe; aussi, après une courte introduction de quelques pages, on arrive immédiatement à l'étude des questions spéciales.

L'hygiène militaire est le but particulier que l'auteur s'est proposé, et les questions qui lui sont étrangères — les considérations relatives à l'âge, au sexe, aux professions — sont complètement mises de côté. Toutefois, la première partie de l'ou-

vrage traite de questions générales, et c'est seulement la seconde partie qui se renferme exclusivement dans les détails de la vie miliaire.

Le premier chapitre de la première partie traite de l'Eau; — le second, de l'Air; — le troisième, de la Ventilation; — le quatrième, de l'Analyse de l'air; — le cinquième, des Aliments. Et sans poursuivre cette énumération, on voit aisément, par l'énoncé des premiers chapitres, la distribution générale des matières. Il s'agit d'une série d'études pratiques qui, toutes, offrent, au point de vue de l'hygiène, un puissant intérêt, mais qui ne sont rattachées entre elles par aucun lien logique, aucun fil conducteur. Nulle part l'auteur ne fait une dépense inutile d'érudition; nulle part il n'aborde l'historique d'une question qu'il étudie; il va droit au but, sans préface et sans transition, et une fois entré en matière, il ne dédaigne aucun détail, même le plus trivial en apparence, pourvu qu'il apporte, au point de vue pratique, un renseignement utile.

Par contre, les données les plus récentes de la science sont mises à contribution pour éclairer les sujets divers qui sont approfondis dans chaque chapitre. M. Parkes, qui appartient à la Société royale de Londres, est un savant distingué, auquel ni la physique, ni la chimie, ni les études microscopiques, ne sont étrangères; aussi, à chaque pas, il invoque ces connaissances spéciales, qui fournissent aux médecins modernes de si vives lumières sur toutes les questions qu'ils sont chargés de résoudre. En un mot, l'esprit pratique ne nuit pas ici à l'esprit scientifique; ils se prêtent au contraire un mutuel appui.

Pour donner une idée plus distincte de la manière de l'auteur, nous ne saurions mieux faire que d'analyser le premier chapitre de son livre, celui qui traite de l'Eau. Aucun sujet ne prête en effet davantage aux considérations générales ainsi qu'aux explications pratiques : et c'est vraiment merveille de voir avec quelle tranquillité d'esprit l'auteur écarte les premières pour s'attacher résolument aux secondes. Il commence par étudier la quantité d'eau nécessaire aux divers usages que peut en faire un corps d'armée. Combien d'eau doit-on consommer par tête? Il ne suffit pas ici de considérer la quantité d'eau prise en boisson, il

faut aussi tenir compte de l'eau nécessaire pour la cuisine, la toilette, le blanchissage, le nettoyage, et, dans certains climats, pour les bains qu'il convient de prescrire aux soldats. M. Parkes cite à cet égard de nombreux exemples tirés de statistiques fournies par les villes, les prisons, les établissements publics, etc. Il présente un tableau de la consommation journalière d'eau que font les habitants de plusieurs grandes villes, et nous avons ici la satisfaction de nous tirer assez avantageusement de cette comparaison ; car, tandis que l'habitant de divers quartiers de Londres ne consomme que 92 à 120 litres d'eau par tête et par jour, à Paris, la consommation moyenne est de 124 litres. Les villes les moins bien partagées, parmi celles que cite l'auteur, sont Derby (52 litres) et Warwick (48 litres).

Ces détails, qui peuvent sembler arides, ont une haute importance au point de vue pratique, car, comme le remarque M. Parkes, dans une autre partie de son ouvrage, il est probable que la propagation et le développement de certaines maladies contagieuses sont étroitement liés à l'état de malpropreté dans lequel vivent les populations. Comme le fait observer M. Parkes, les progrès hygiéniques réalisés sous ce rapport en Écosse et en Irlande ont largement contribué à diminuer la fréquence du typhus, qui semble avoir presque entièrement disparu dans ces deux pays. Si l'on songe à la malpropreté révoltante, qu'il est si facile de constater chez les classes ouvrières en Allemagne, on ne sera point étonné des ravages exercés dans l'armée prussienne en 1870 par le typhus, qui n'a jamais pu s'acclimater en France.

M. Parkes étudie ensuite la quantité d'eau nécessaire pour les divers animaux qui marchent à la suite d'une armée.

Pendant l'expédition d'Abyssinie, on accordait aux éléphants 100 litres d'eau par jour; aux chameaux, 40 litres; aux bœufs, de 20 à 24 litres, et la même quantité aux chevaux et aux mulets; un homme adulte consomme de 2 à 3 litres par jour.

Mais, pour le médecin militaire d'armée, il ne suffit pas de savoir quelle quantité d'eau est nécessaire, il faut encore savoir comment on parvient à se la procurer et, lorsqu'on l'a obtenue, quels sont les moyens de la conserver.

Nous passons donc à l'étude des sources diverses où l'on peut puiser de l'eau : les puits, les sources, les rivières, l'eau de pluie, sont successivement examinés. Un paragraphe est réservé à l'eau distillée, dont l'usage tend à se répandre à bord des navires.

Puis on examine les moyens de conserver l'eau et de la distribuer : ici l'auteur discute d'une manière incidente une question qui vient d'attirer tout récemment l'attention à Paris : les tubes de plomb sont-ils susceptibles d'altérer l'eau qui les traverse? M. Parkes conclut, avec une certaine restriction, en faveur de l'affirmative.

Nous passons ensuite aux divers moyens d'analyser l'eau et de constater les impuretés qu'elle renferme. Ici, M. Parkes se livre à des discussions approfondies sur la quantité des eaux recueillies à diverses sources (eaux courantes, rivières, pluie, puits ordinaires, puits artésiens); il fait intervenir la géologie, la chimie et l'histoire naturelle pour expliquer les différences que présentent, au point de vue de leurs compositions, les diverses eaux potables. Il étudie ensuite les moyens de purifier les eaux impures, de manière à en permettre l'usage sans trop d'inconvénients. Une foule de détails intéressants sont rassemblés dans cet endroit.

Plus loin, l'auteur a classifié et décrit les principales maladies qui paraissent pouvoir être attribuées à l'usage d'une eau malsaine; leur énumération, que nous abrégeons, est formidable; elle comprend la diarrhée, la dysentérie, la fièvre typhoïde, la fièvre jaune, le choléra, les affections palustres, les affections calculeuses, etc.

La controverse encore pendante de la dissémination du choléra et de la fièvre typhoïde est ici l'objet d'une attention scrupuleuse. Comme la plupart des observateurs anglais, M. Parkes se prononce pour l'affirmative, et les arguments qu'il apporte en faveur de son opinion sont de nature à entraîner une conviction raisonnée.

Plus de trente pages sont consacrées à l'analyse chimique et micrographique des eaux destinées à la consommation, et d'excellentes planches viennent augmenter la clarté des descriptions de l'auteur et en rendre la lecture attrayante et facile.

On voit, par ce rapide exposé, dans quel esprit sont abordées les principales questions que comporte l'hygiène militaire. Les autres chapitres qui traitent de *l'air*, de la *ventilation*, des *aliments*, sont rédigés également à un point de vue essentiellement et rigoureusement pratique. Comment choisir les matières alimentaires? Comment en reconnaître les falsifications? Quels sont les meilleurs procédés pour en opérer la cuisson? A ce sujet, M. Parkes entre dans des détails culinaires qui, malgré la trivialité du sujet, peuvent offrir en rase campagne une grande utilité pratique.

La première partie se termine par un chapitre sur la statistique militaire, dans lequel on donne d'excellentes règles, et où l'on pose d'excellents préceptes à l'usage des observateurs qui cherchent à éviter les erreurs auxquelles donne lieu si facilement le groupement des chiffres.

Dans la seconde partie, M. Parkes traite de questions exclusivement militaires. Il commence par s'occuper « du conscrit »; les questions relatives à l'âge, à la taille, au poids du jeune soldat, sont plutôt énoncées que résolues; mais, en somme, les données principales sont placées sous les yeux du lecteur.

Puis, on étudie le casernement, les garnisons, les camps, la vie sous la tente, l'influence des divers climats. Ici, l'expérience d'un militaire anglais offre des ressources qu'on ne trouve nulle part ailleurs, en raison même de l'étendue des colonies que possède l'Angleterre; et l'un des chapitres les plus intéressants et les plus utiles du livre tout entier est celui qui est intitulé « Service à l'étranger » (c'est-à-dire en dehors de l'Angleterre); on y discute, au point de vue militaire, les climats de Gibraltar, de Malte, des Indes occidentales et orientales, du Canada, de la Guyane, de la côte d'Afrique, du cap de Bonne-Espérance.

Enfin, l'ouvrage se termine par un chapitre intitulé *La Guerre;* on y étudie au point de vue sanitaire les mesures préparatoires qu'il convient de prendre en temps de paix, puis l'entrée en campagne, les règlements, les diverses causes de mortalité dans une armée, les devoirs de l'officier sanitaire, enfin les siéges.

Cette rapide analyse ne peut évidemment donner qu'une idée très-incomplète de l'ouvrage; elle sert, du moins, à en indiquer l'esprit si différent, à quelques égards, de celui qui prévaut en France; elle peut enfin engager quelques-uns de nos lecteurs à consulter l'original et ce serait là un résultat que nous serions disposés à appuyer de toute nos forces.

Cette opposition entre la manière de Parkes et celle le plus souvent suivie par les médecins français, devient plus saisissante par la lecture du travail de M. Morache.

Nous trouvons en effet dans cet ouvrage l'application d'une méthode rigoureuse; et les faits se suivent, se classent, se déduisent les uns des autres, sans que l'auteur s'écarte d'un ordre absolu. Cet ouvrage prête peu à la critique; nous ne pouvons mieux en rendre compte qu'en l'analysant chapitre par chapitre.

Quant à l'esprit qui préside à la rédaction de ce travail, on en jugera par les lignes suivantes :

« Dans la cavalerie, l'astiquage s'élève à la hauteur d'une institution, les armes, la bride et toutes les ferrures de l'équipement, exigent un entretien constant, un matériel spécial; chaque jour, l'homme est obligé de consacrer plusieurs heures au fourbissage de ces innombrables objets, il perd ainsi un temps précieux et alourdit son intelligence en l'attachant à des objets aussi peu importants. »

Un officier français qui a joué un rôle important dans le procès Bazaine, le colonel Lewal, avait déjà exprimé ces mêmes idées dans sa *Réforme de l'Armée :*

« A quoi servent ces soins méticuleux pour disposer artistement sur un mouchoir tous les effets d'un homme? Quelle utilité trouve-t-on à ces pansages interminables où les cavaliers se rebutent à frotter indéfiniment des animaux depuis longtemps propres? tout le monde sait que cela ne sert à rien et cependant on continue toujours. Cela est bon, prétend-on, pour maintenir les hommes au quartier; voilà un motif contre lequel on ne saurait assez s'élever; ne peut-on trouver des occupations profitables au lieu de travailler contre le vide?

« Pense-t-on que le soldat soit dupe et qu'il ne voit pas l'ab-

surdité de la besogne qu'il lui faut accomplir, cela n'est pas un système, c'est l'abrutissement au lieu du perfectionnement par le travail. Grâce à ce système qui se caractérise par deux mots : routine et insouciance, les officiers savent peu leur métier, les soldats encore bien moins, et on les rend à leur famille, paresseux, débauchés et mauvais citoyens. »

Une autre citation du Dr Morache nous permettra de faire comprendre les résultats qu'il voudrait obtenir de notre nouvelle organisation militaire. « Les quatre années exigées par la loi de 1872, et dans notre opinion, ces années pourraient encore être diminuées presque de moitié au moins pour l'infanterie, ne sauraient être mieux employées qu'à dresser le soldat en vue de la guerre éventuelle, à le faire presque vivre de la vie de campagne, à lui faire prendre l'habitude et même l'enthousiasme de son rôle. Sur de jeunes et vives imaginations comme celles des Français, venus au régiment alors qu'ils sont encore (sauf ceux des villes) tous pleins de cette verdeur native, de cette impressionabilité dont il faut savoir user, que ne peuvent produire des chefs, également vifs, intelligents, jeunes, tout au moins dans les grades qui sont en rapports directs avec le soldat ?

..... Au moment d'entrer en campagne, que ne gagnerait-on pas, même en restant sur le terrain de l'hygiène, à avoir des individus entraînés, robustes, et qui se sentiraient tout heureux de faire enfin pour tout de bon ce qu'ils auraient fait un ou deux ans, pour se préparer à ce grand jour ? Ni les marches excessives, ni le chargement anormal, ni la nourriture spéciale ne viendraient les surprendre. A tout cela ils seraient préparés, puisque la période de paix les y aurait déjà familiarisés.

..... Qu'à de pareils soldats on donne une bonne organisation, que tous les rouages de la grande machine soient bien calculés, et au moment suprême, lorsque la patrie aura besoin de tous ses enfants, au signal donné par le télégraphe, chacun se mettra en marche, les unités tactiques arriveront à l'heure dite aux points de rendez-vous... et à ce moment l'on s'apercevra bientôt de ce que valent sur le champ de bataille des soldats ainsi préparés. »

M. Morache avait une compétence particulière pour traiter toutes ces questions, son travail qui a paru sous forme d'article dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, est une monographie très-complète et mériterait aussi bien le titre d'organisation militaire que celui d'hygiène militaire que l'auteur lui a donné.

L'importance de l'hygiène du soldat en temps de campagne était comprise des grands capitaines de l'antiquité. Cyrus, Alexandre, s'inquiétaient de l'entretien de leurs troupes; mais il n'existait pas alors d'hygiène militaire proprement dite, elle n'était pas codifiée, et le premier auteur qui en formule les préceptes est Végèce.

M. Morache nous fait passer par les différentes phases que l'armée française a traversées depuis son origine avec les Francs, jusqu'à nos jours.

Pendant toute la durée de la féodalité, le service militaire resta basé sur la possession territoriale; ce fut à Bouvines (1214) que l'on vit apparaître les milices communales, point de départ de l'infanterie française.

L'obligation du service pour chaque Français, fut le résultat de l'écrasement de l'armée, et surtout de la noblesse, à Crécy, à Poitiers, à Azincourt. M. Morache trace cet historique avec beaucoup de détails; il signale les côtés défectueux de notre organisation, critiquant surtout la création de la *Caisse de dotation de l'armée*, et le *remplacement par voie administrative*.

A partir de cette époque, les réengagements se produisaient en nombre si considérable que, sur 32,000 sous-officiers, 23,000 étaient réengagés avec prime, tandis qu'avant 1855, le nombre des sous-officiers réengagés ne dépassait pas 4,000. Il résultait du nombre des engagements et réengagements avec prime que, pour se renfermer dans les limites budgétaires, on ne pouvait plus incorporer dans l'armée que vingt et quelques mille hommes du contingent voté. Ces détails sont extraits du rapport fait à l'Assemblée nationale le 12 mars 1872.

M. Morache étudie ensuite la loi militaire française du 27 juillet 1872; cette loi, déduction faite des non valeurs, permet de disposer pour l'organisation de l'armée de campagne, d'un effec-

tif réel de plus d'un million d'hommes, après avoir pourvu à tous les services de l'intérieur. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans l'étude minutieuse qu'il fait de cette loi et des lois militaires étrangères (allemande, belge, anglaise, danoise, etc.)

Après la constitution de l'armée se placent les opérations de recrutement, et les conditions d'aptitude au service militaire; et d'abord, à quel âge doit-on prendre les jeunes soldats ? On se rappelle Napoléon écrivant à l'archi-chancelier Cambacerès en 1813 :

« Je demande une levée de 300,000 hommes, mais je veux des hommes faits, les enfants que l'on m'envoie ne servent qu'à encombrer les hôpitaux. »

Lord Raglan exprimait la même idée, lorsqu'il écrivait au duc de Newcastle qui l'informait qu'il avait 2,000 recrues à lui envoyer :

« Je préfère attendre ; ceux que j'ai reçus étaient si jeunes et si peu développés, qu'ils ont été saisis par les maladies ; ils ont été fauchés comme des épis. »

Nous sommes loin, comme on le voit, des préceptes de Végèce à l'empereur Valentinien, lorsqu'il conseillait de lever les jeunes gens dès qu'ils ont atteint l'âge de la puberté.

Les événements de ces dernières années sont loin d'appuyer les préceptes de Végèce.

M. Morache étudie ensuite les fonctions des conseils de révision, et après avoir comparé cette opération en France et à l'étranger, il montre qu'en Allemagne, en Autriche, en Italie et en Belgique, l'examen physique des jeunes gens peut être soumis à une double investigation; le principe de l'appel en juridiction supérieure étant toujours réservé, tandis que les décisions du conseil de révision français sont souveraines.

Il s'élève, avec raison, contre la facilité à placer dans les services auxiliaires une masse considérable d'individus que l'on trouve inaptes au service actif. On doit se souvenir, dit-il, que tout homme appartenant à l'armée doit, à un moment donné, pouvoir faire campagne, porter un sac pesant 30 ou 35 kilog. et faire huit lieues dans la journée. Arrivés à l'étape, alors que les soldats proprement dits peuvent se reposer, ces auxiliaires

commencent seulement leur ouvrage; le boulanger construit son four, il pétrit sa farine, le commis aux écritures s'assied pour de longues heures devant une table chargée de papiers; on suppose également que tous les borgnes et boiteux, et en général toutes les non-valeurs physiques, trouveront leur emploi dans les ambulances; or, l'infirmier militaire est précisément celui de tous les soldats qui a les plus dures fonctions. En temps de paix, il travaille toute la journée et veille généralement une nuit sur trois. En temps de guerre, son service est, pour ainsi dire, permanent. Il doit fournir une somme de travail infiniment plus grande que celle du soldat non combattant. Il est exposé à des dangers de maladie, à des chances de mortalité, qui exigent une force de résistance considérable. Cette situation se traduit par des chiffres indiscutables; la mortalité moyenne du soldat est, en paix, de 10,32 pour 1,000 hommes, celle des infirmiers, la plus forte de toute l'armée, est de 14,18.

Des diverses conditions de l'aptitude physique au service militaire, la taille est celle qui a peut-être le plus occupé les législateurs.

Après Sadowa, le gouvernement français, voulant augmenter le nombre de ses soldats, présenta au Corps législatif la loi de 1867. A ce moment, la question du minimum de la taille, exigé pour chaque soldat, fut discutée. L'influence de Quételet et de Villermé prévalait encore; la force, la puissance, l'aptitude militaire d'une nation, étaient considérées comme étant en rapport avec la taille de ses soldats. On se rappelle les discussions qui eurent lieu dans les Sociétés savantes, à l'Académie de médecine, à la Société d'anthropologie, et les travaux de Boudin montrèrent que la taille est surtout une question de race, et qu'on ne doit établir aucun rapport entre les exemptions pour défaut de taille et les exemptions pour infirmité.

Les départements de l'Ardèche, du Tarn, des Côtes-du-Nord, du Lot, du Finistère, qui offrent le plus de petites tailles, ont, au contraire, les numéros les plus faibles dans l'échelle de proportion des exemptions pour infirmités. Le Jura, les Ardennes, la Côte-d'Or, l'Orne, l'Aube, la Somme, l'Oise, sont dans une situation inverse; ils présentent un grand nombre d'exemptions pour

infirmités, et cependant c'est là qu'on rencontre le plus d'individus de haute stature. M. Broca a même montré que, si on divise la France en deux parties, par une ligne oblique, du nord-ouest au sud-est, partant du département de la Manche, et passant au nord de la Sarthe, du Loir-et-Cher, du Loiret et de la Nièvre, pour se terminer au département de l'Ain, l'ensemble des départements où la taille est le moins élevée, est au sud de cette ligne; tandis que la taille est supérieure dans les départements placés au nord. Or, l'étude ethnologique de la France démontre que les premiers départements sont ceux où la race celtique est en grande majorité, tandis que les autres départements sont, au contraire, ceux où s'est fixée la race kymrique, fortement germanisée, qui envahit la Gaule, à l'époque des grandes migrations. Au voisinage de la ligne de démarcation, existent des départements intermédiaires, ce sont les départements kymro-celtiques où les deux races se sont plus ou moins mélangées.

L'absence de rapports entre la taille, d'un côté, et, d'un autre, le bien-être et la force, est vraie d'une manière générale; la taille est d'abord une question de race; mais si nous avons affaire à des individus de même race, la différence de taille devra alors être prise en considération. Si, par exemple, dans un même département, on trouve deux cantons voisins, tous les deux habités par la même race, dont l'un présente un grand nombre d'exemptions, et l'autre fort peu, si le premier est insalubre, rebelle à la culture, on est bien forcé d'admettre l'influence du sol et du milieu. Bertrand a signalé le canton de Levroux, fertile, salubre, aisé, donnant 50 exemptions pour défaut de taille, sur 1,000 examinés, tandis que celui de Mezières, situé au milieu de marais, à sol improductif, à population misérable, a donné 145 défauts de taille sur 1,000; des faits analogues ont été cités dans l'Aude, la Vendée et la Haute-Loire.

Si donc la nouvelle loi militaire du 27 juillet 1872 a été obligée d'abaisser le minimum de la taille à 1 m. 54, lorsqu'en 1691, ce minimum était à 1 m. 70, cela ne veut pas dire que la France ait perdu son aptitude au service militaire. Du temps de Marius, la taille minimum était de 1 m. 72, et l'on sait que partout où se

trouvent les races germaniques, on peut exiger du soldat un minimum de taille élevé.

Il n'en est pas de même dans les pays à races mixtes ou dans les races latines ; mais, si dans ces dernières races, la taille est moins élevée, la proportion des exemptions pour infirmité est moins considérable que dans les races germaniques. Il résulte, en effet, d'un tableau cité par Morache, que le nombre des exemptions pour infirmités est en France de 28,80, en Autriche 36,20, en Prusse 38, dans le Wurtemberg 41,50.

Si donc, sur les 300,000 inscrits, obtenus par notre loi militaire, nous n'avons que 150,000 soldats, il ne faut pas s'effrayer de ce chiffre de 50 p. 100 de non-valeurs; la France est, à cet égard, aussi bien, sinon mieux partagée que la plupart des Etats de l'Europe.

M. Morache étudie ensuite les rapports de la taille, du poids et du développement du thorax, et s'appuyant sur les travaux de Hirtz et de Woillez, il paraît accepter qu'on trouve toujours une coïncidence entre le rétrécissement de la cage pectorale, et une diminution de la capacité vitale du fonctionnement du poumon. Il exprime également le vœu que dans les examens des conseils de révision, on prenne le poids du corps de l'individu, en même temps qu'on le fait passer sous la toise. Il y aurait là des recherches fort intéressantes, des éléments de statistique précieux pour juger une foule de questions ethnologiques qui ne se peuvent trancher que par un grand nombre de cas particuliers ; nous avons été précédés dans cette voie par les Anglais et les Américains.

Le minimum de la taille peut être abaissé également pour la cavalerie. On réservait autrefois les hommes de haute stature, non-seulement aux régiments de cuirassiers, mais encore à ceux de dragons. A ce moment, on donnait à la cavalerie un rôle presque exclusif; on voulait la faire agir par le choc et le désordre qu'elle pouvait imprimer à des masses d'infanterie.

L'introduction des armes à longue portée et à tir rapide, rendant à peu près impossible l'approche de toute infanterie encore intacte, va modifier complètement le rôle de la cavalerie dans les opérations de guerre. Elle devra servir presque exclusivement à éclairer au loin la marche de l'armée.

Comme sa qualité principale sera la vitesse, la rapidité à se transporter d'un point à un autre, il sera peu important que le cavalier soit grand, il suffira qu'il soit agile, et un cavalier de petite taille aura, même à cet égard, l'avantage de moins fatiguer sa monture.

Le chapitre sur les vêtements est un des plus intéressants et des plus originaux du travail. M. Morache demande que le vêtement du soldat ne soit plus seulement une question de tradition ou de fantaisie, mais qu'il soit déterminé d'après les lois de la physique.

Les réformes qu'il réclame ne sont que l'application des expériences faites par Coulier, Gerard et Devisme.

M. Coulier a recherché la puissance d'émission et d'absorption caloriques des étoffes, ainsi que leur faculté d'absorption au point de vue de l'eau.

Quant aux couleurs qui doivent être adoptées de préférence, Jules Gerard et l'armurier Devisme ont déterminé, d'après des essais faits sur la cible, quelles étaient les couleurs perceptibles aux plus grandes et aux plus petites distances.

De l'ensemble de ces expériences, il résulte que, dans nos climats, où le soldat a plus à redouter le froid que la chaleur, le vêtement militaire doit être de laine, afin d'entraver autant que possible la déperdition du calorique par voie de rayonnement. Il doit, en outre, rester dans les couleurs très-foncées; noir, bleu ou gris, afin de permettre le réchauffement du corps par les rayons solaires.

Ces couleurs grise et brune seront d'autant plus recherchées, qu'elles sont le plus difficiles à voir de loin. D'après Gerard et Devisme, le bleu foncé vient en second lieu, le rouge et le blanc doivent être proscrits comme trop facilement perçus à de grandes distances.

La plupart des armées d'Europe sont habillées d'après ces principes. Le gris et le bleu dominent chez les troupes allemande, italienne, espagnole, autrichienne. Seules la France et l'Angleterre ont persisté à conserver la garance et l'écarlate. M. Morache conseille l'abandon du pantalon rouge, en s'appuyant sur les raisons scientifiques que nous venons d'exposer. Il ajoute

que le prix de revient d'un pantalon garance dépasse de 1 fr. 88 c. celui d'un pantalon gris-fer bleuté. Il semblerait également logique de remplacer les boutons de métal brillant, jaunes ou blancs, par une couleur sombre, de les bronzer par exemple, pour leur enlever cet éclat, qui peut servir de point de mire ou d'indice à l'ennemi.

Je passe sous silence la coiffure et la chaussure, et j'arrive à l'équipement et à la charge du soldat. La charge totale du soldat français est de 35 kilogrammes environ, poids énorme, surtout si l'on considère les marches prolongées. On a souvent cherché à modifier le sac du soldat, et à répartir la charge d'une manière plus conforme aux lois de la statique.

Nous citerons les essais de Berrington, Halloran, Carter et sir Trowbridge. Le système Koppel, généralement préféré et adopté le plus récemment par l'armée anglaise, a pour avantage que le poids de la charge est placé très-bas, qu'on utilise ainsi la forme concave de la région sacro-lombaire pour y prendre un point d'appui; qu'enfin l'effort porte uniquement sur les omoplates en laissant le jeu de la poitrine parfaitement libre.

Quant à l'équipement du cavalier, le colonel Lewal, dans l'ouvrage que nous avons déjà cité, propose de nombreuses améliorations dans la confection de la selle et des accessoires.

Nous ne suivrons pas M. Morache dans les développements qu'il donne sur l'habitation du soldat; nous nous arrêterons seulement sur certains détails qui permettent d'apprécier l'influence des camps institués récemment autour de Paris. Pendant la période qui s'est écoulée du 1er septembre 1871 au 31 août 1872, l'armée de Versailles présentait une proportion d'entrées aux hôpitaux de 242 sur 1,000 hommes d'effectif, tandis qu'en 1869 les troupes en garnison à Paris et à Versailles, durant la période de paix, en avaient fourni 291 pour 1,000. Les chiffres analogues pour toute l'armée, à l'intérieur, avaient été de 1862 à 1868, de 313 pour 1,000; en 1868, de 336; en 1869, de 305; le chiffre inférieur d'entrées aux hôpitaux, donné par les soldats campés autour de Paris, a d'autant plus de valeur, que tous venaient de subir pendant une année des fatigues et des privations de toute nature; les uns venaient de Metz, les autres de

l'armée de la Loire, d'autres avaient fait la campagne de l'Est, enfin tous avaient combattu la Commune.

Toutefois, une conclusion absolue serait prématurée, puisque dans les soldats de l'armée de Versailles, ceux qui ont séjourné dans les casernes de Paris ont offert la moyenne de 243 entrées aux hôpitaux, tandis que, comme nous venons de le dire, ceux qui ont campé ont donné le chiffre de 242.

L'auteur regrette que l'usage des bains n'existe pas en France comme dans les autres pays.

En Hollande, à la caserne de Krampel, existe une salle de bains, de 28 baignoires; chaque homme y est conduit une fois la semaine; le bain est d'une demi-heure et revient à un centime environ; à Dresde, à Postdam, il existe des bains et des douches; le système de douches a bien été essayé à Marseille (Dunald), mais il devrait être généralisé.

S'appuyant sur ce principe de l'antique Rome, que la guerre doit être une méditation, et la paix un exercice, M. Morache insiste sur la nécessité des exercices militaires, quinze mois d'exercice et de travaux continuels suffirent aux troupes réunies par Napoléon au camp de Boulogne, en vue de la descente en Angleterre, pour constituer une armée invincible qui, en une seule campagne, dicta des lois au reste de l'Europe.

Le colonel Lewal pense que l'on doit exiger des soldats une somme de travail égale à celle que fournit un ouvrier. Il importe que le soldat ne prenne point goût à la vie désœuvrée, et qu'en quittant le régiment, il retourne avec plaisir au labeur quotidien. Il serait bon de transformer ainsi le soldat en un véritable écolier.

Dans le chapitre intitulé : *Accidents des marches*, l'auteur distingue les accidents causés par la chaleur en deux classes très-tranchées; les uns constituent la congestion cérébrale classique; le cerveau est hyperémié; il existe même quelques petits foyers hémorrhagiques.

L'autre forme d'accidents présente une pathogénie beaucoup plus obscure, c'est le coup de chaleur, l'asphyxie de chaleur. Suivant M. Morache, la température du corps atteindrait alors 44 ou 45 degrés ?

La mort serait le résultat de l'action du calorique sur les tis-

sus vivants ; les nerfs sensitifs, perdant d'abord leurs propriétés spéciales, les nerfs moteurs, les conservant un peu plus longtemps. L'auteur s'appuie sur les travaux de Vallin qui ont paru dans les *Archives* en 1870, 1871 et 1872. Il cite également un intéressant mémoire de Guyon. Cet auteur, considérant que les couches inférieures de l'atmosphère sont échauffées par leur contact avec le sol, établit dans ce travail, que le cavalier est moins exposé aux coups de chaleur que le fantassin, et défend au soldat, pendant les haltes, de se coucher sur le sol. Cette observation n'avait point échappé au maréchal Bugeaud qui, en 1846, en avait fait l'objet d'un ordre du jour.

Dans le chapitre intitulé : *Le champ de bataille*, l'auteur donne, à propos de l'ensevelissement des cadavres, d'intéressantes indications. Sur le champ de bataille de Sedan, Creteur a vérifié les résultats signalés déjà par Orfila et Tardieu ; les terrains argileux ont la propriété de former avec les cadavres, une masse compacte qui se dessèche très-rapidement ; dans le sable et les terrains sablonneux, la putréfaction des cadavres est également fort lente, tandis qu'elle est active dans les terrains friables et déjà chargés de détritus organiques. Les vêtements, en particulier le drap et la laine, retardent la putréfaction. En exhumant les cadavres du champ de bataille de Sedan, on a pu constater que, sur un même corps, les mains et la figure étaient déjà méconnaissables, tandis que le tronc et les jambes étaient parfaitement conservés. La poudre, en raison de l'hydrogène sulfuré qu'elle dégage au contact de l'humidité, active la décomposition. A Sedan, à Gravelotte, les cadavres, enterrés pêle mêle avec des débris de guerre, étaient plus décomposés que les autres. La putréfaction est un peu retardée dans l'eau. Ce fait a pu être constaté à la suite de la bataille de Sedan sur un certain nombre de cadavres qui avaient été jetés dans la Meuse ; ils avaient été préalablement éventrés, afin d'empêcher le développement ultérieur des gaz qui, en diminuant leur poids spécifique, les eussent laissés remonter à la surface.

En présence de la difficulté des enfouissements, M. Morache propose l'incinération sur les champs de bataille. Ce procédé a été différentes fois employé dans l'antiquité et à des époques

moins reculées. Il a été mis en usage par Creteur dans la désinfection du champ de bataille de Sedan, et par divers ingénieurs dans les champs de bataille autour de Paris. On élève de larges bûchers, recouverts de fortes couches de charbon de terre; les cadavres y sont disposés par rangées, le tout est arrosé de goudron ou d'autres matières inflammables. Creteur a employé un procédé très-ingénieux pour brûler les cadavres dans les fosses même, leur déplacement, après plusieurs mois, pouvant causer des accidents graves; il enlevait la terre des fosses jusqu'à ce qu'il rencontrât la couche noire et fétide qui se trouve en contact avec les cadavres. Il arrosait cette terre avec de l'eau phéniquée, puis découvrait complètement la masse en putréfaction. Il la saupoudrait alors d'une couche de chlorure de chaux, y faisait couler du goudron qu'il enflammait avec de la paille imbibée de pétrole. L'intensité de la chaleur devenait telle, qu'on ne pouvait approcher à plus de 5 mètres du foyer. En une heure, les fosses les plus remplies étaient réduites des trois quarts; les détritus de la combustion consistaient en os plus ou moins agglomérés par une couche de résine. Les terres voisines des cadavres ayant subi l'action d'une température très-élevée, avaient perdu toute odeur cadavérique.

M. Morache termine son ouvrage par une étude sur le soldat considéré au point de vue *intellectuel* et *moral*. Il se demande si, lorsqu'on le rend à sa famille, il est amélioré ou amoindri; il discute la question des pensions de retraite pour les officiers; enfin il conclut à la suppression de l'hôtel des Invalides. Nous ne pouvons le suivre dans le développement de toutes ces questions.

En somme, cet ouvrage constitue une étude très-intéressante et très-complète de l'hygiène militaire. Il est riche en documents précieux, disposés avec méthode et présentés avec clarté. Il nous met au courant de certains détails d'observation toute récente. Nous pouvons citer comme exemples le résultat des campements autour de Paris, des enfouissements et des ensevelissements après les batailles de Sedan et de Champigny. Certains chapitres sont tout à fait nouveaux.

Dépassant les limites de l'hygiène proprement dite, M. Morache

donne sur les lois militaires, des renseignements intéressants. Ce livre ne s'adresse pas seulement aux médecins; les prescriptions hygiéniques qu'il formule seront consultées utilement par ceux qui doivent présider à la réorganisation de notre armée.

Un grand nombre des détails que nous venons d'exposer se retrouvent dans le livre de Boëhme, qui contient des connaissances pratiques sur l'organisation de l'armée prussienne, et nous donne également des notions sur les autres armées de l'Europe.

C'est un résumé très-complet de faits déjà connus, publié sous forme de conférences faites à des officiers. Nous ne chercherons pas à analyser ce travail; nous serions obligé de revenir sur des points que nous avons déjà suffisamment traités. Nous noterons seulement quelques détails spéciaux.

En Bavière, Mayer a constaté que le poids moyen des soldats est de 56 kilogrammes, tandis que Parkes refuse d'admettre ceux qui ne présentent pas au moins 52 kilogrammes à l'âge de 18 ans.

Le poids des objets qui constituent le chargement d'un soldat d'infanterie prussienne est de 28 kilog. 240, et nous avons vu que celui d'un soldat français varie entre 32 et 35 kilogrammes. Le poids du soldat prussien se rapproche au contraire du chargement du soldat anglais qui varie entre 26 et 28 kilogrammes.

En Allemagne, l'enseignement de la gymnastique occupe un rang important. Continué chez les hommes déjà entraînés, il les développe encore et augmente surtout la circonférence thoracique. Abel a montré que, 75 fois sur 100, la circonférence thoracique était augmentée de 26 à 51 millimètres, cette dilatation portant à la fois sur la cage thoracique, sur le grand pectoral et les autres muscles thoraciques. Le poids des individus entraînés avait augmenté d'environ 2 kilogrammes quoique le tissu graisseux eût fortement diminué.

Dans l'armée prussienne le pas accéléré est de 73 centimètres à la cadence de 112 à la minute, soit 4 kilom. 90 à l'heure; le pas de charge, de 83 centimètres à la cadence de 120 à la minute, soit 5 kilom. 97 à l'heure; le pas gymnastique de 83 centimètres à la cadence de 165, soit 8 kilom. 16 à l'heure. Le pas

gymnastique est absolument identique au pas gymnastique de l'armée française, mais il n'en est pas de même des autres pas. Ainsi, dans l'armée française, le pas accéléré est de 66 et le pas de charge de 75 centimètres.

Nous voyons dans l'ouvrage de M. Boëhme que la mortalité totale de l'armée prussienne s'est élevée en 1867 à 6,19 pour 1,000 hommes d'effectif; en 1868, à 6,64; en 1869, à 6,1. Ces chiffres sont inférieurs à la mortalité dans l'armée française.

Nous parlerons en terminant d'un mode d'alimentation du soldat prussien, dont les Allemands ont fait un grand usage dans la dernière guerre, de l'*erbswurst* ou saucisson de pois. La composition de ce mélange est un secret que le gouvernement prussien cache avec grand soin. Il le faisait fabriquer à Berlin même. Récemment il vient de fonder à Mayence une grande manutention spécialement disposée pour cet usage. Le poids de chaque saucisson allemand est d'une livre, quantité suffisante pour trois repas. Il y en a deux qualités : l'une pour les officiers, l'autre pour les soldats.

Pour préparer une soupe à l'*erbswurst*, il suffit de racler le saucisson au-dessus d'une certaine quantité d'eau, puis de maintenir le mélange en ébullition pendant quelques minutes. Le goût de cet aliment est assez agréable.

M. Ritter (de Nancy), dans des recherches ayant pour but de déterminer la valeur nutritive de cet aliment, estime qu'un kilogramme de viande peut être remplacé par 1 kil. 600 d'erbswurst; la proportion est donc comme 5 est à 8.

Les procédés de conservation sont à l'ordre du jour. Le principal est celui de Liebig. D'après M. Payen, 15 grammes de cet extrait donnent un bouillon d'assez bonne qualité analogue à celui qu'on obtiendrait avec 500 grammes de viande soumise à une cuisson de cinq heures dans un litre et demi d'eau.

Toutefois, M. Gautier (Armand), dans le travail de chimie biologique qu'il vient de faire paraître, tend à établir que l'extrait de Liebig n'a pas la valeur alimentaire qu'on lui attribue. Il prétend même, qu'à haute dose, il peut devenir toxique par la quantité de sels de potasse qu'il contient. Ces procédés de conservation ne sont d'ailleurs pas nouveaux, et M. Morache nous rappelle la citation suivante de Colombier :

« M. de Feuquières rappelle que feu M. de Louvois pendant son ministère a voulu, à l'exemple des Orientaux, *faire distribuer aux troupes de la poudre de viande*, et il ajoute que, comme dans les pays chauds, c'est le soleil qui fait cette poudre, et qu'il n'a pas assez de force dans nos contrées pour opérer le même effet, le ministre avait fait construire de grands fours de cuivre capables de contenir huit bœufs, où il en avait fait faire des essais. Cette *poudre de viande* fait de *fort bons potages*. Il paraît évident que c'est d'après ces essais qu'on a imaginé les tablettes de bouillon, plus faciles à faire et plus utiles. On fait un bouillon léger avec une de ces tablettes ; une tablette suffit pour la soupe d'un soldat, à chaque repas. »

Nous avons l'intention, dans un prochain article, de traiter certaines questions d'hygiène d'un grand intérêt que nous n'avons pu aborder aujourd'hui. Nous passerons alors en revue les travaux sur la police sanitaire qui sont contenus dans le *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France* (Fauvel, Bouley, rapports sanitaires) et dans l'ouvrage de M. Raynal *sur la police sanitaire des animaux domestiques*.

REVUE CLINIQUE.

CLINIQUE MÉDICALE DE LA PITIÉ.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Pleurésie droite, développée sous l'influence d'un lympho-sarcôme en voie de généralisation. — Autopsie (1).

Le 19 janvier 1874, entrait à l'hôpital de la Pitié un malade, âgé de 49 ans, d'une constitution robuste, d'un tempérament sanguin, exerçant la profession de journalier.

Il raconte n'avoir jamais eu d'autre maladie qu'une pneumonie du côté droit en 1852. Rien dans son apparence extérieure ne vient traduire un désordre sérieux de la santé : la figure est colorée, le tissu cellulaire sous-cutané est abondamment pourvu de graisse, et la pre-

(1) Observation prise par M. Freschard, élève du service.

mière idée qui vient à l'esprit, c'est que ce malade est atteint d'une affection récente qui n'a pas encore provoqué d'affaiblissement notable des forces.

Le malade se rétablit parfaitement à la suite de cette pneumonie; sa santé redevint excellente, à l'exception de quelques bronchites hivernales qui ne l'empêchaient pas de vaquer à ses travaux.

Le 8 décembre 1873, c'est-à-dire il y a six semaines, il éprouve *un point de côté* à droite, suivi de légers frissons, d'une oppression très-modérée et d'un peu de fièvre. Il continue néanmoins à travailler jusqu'au 16 janvier 1874.

L'oppression étant devenue considérable, il est contraint de s'aliter, et il entre à l'hôpital le 19 janvier.

L'examen du thorax fournit les signes suivants :

Dans tout le poumon gauche, la sonorité est normale, et à l'auscultation on constate une respiration supplémentaire.

A droite, en arrière, la sonorité est normale jusqu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, mais, à partir de ce point, elle diminue progressivement jusqu'à la base du poumon où la matité est absolue : cette matité remonte dans l'aisselle et même en avant jusqu'au mamelon. A l'auscultation, la respiration est bronchique dans le tiers supérieur en arrière, puis elle devient presque nulle dans le tiers moyen, et enfin dans le tiers inférieur il y a absence complète du bruit respiratoire. En avant, ainsi qu'au niveau de la ligne axillaire, la respiration est aussi très-atténuée : nulle part on ne trouve de souffle; ni d'égophonie; pas de bruit skodique en avant : abolition complète des vibrations thoraciques dans les deux tiers inférieurs du poumon en arrière.

Le diamètre antéro-postérieur du côté droit de la poitrine paraît manifestement augmenté, non-seulement à la palpation, mais aussi à la seule inspection. Le *bord inférieur du foie* déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

L'oppression est assez notable, la toux est fréquente, pénible, et suivie souvent d'une expectoration de crachats muqueux : le malade se tient cependant habituellement dans le décubitus droit. Il a peu d'appétit, la langue est humide, un peu blanchâtre; constipation. La fièvre est modérée, 95 puls.; 37°,6 (tempér. axill.). Insomnie.

21 janvier. Le malade se trouve mieux; l'oppression est moindre, la toux moins fréquente; il a pu reposer tranquillement une grande partie de la nuit. On trouve à la percussion et à l'auscultation les mêmes phénomènes, sauf une rudesse notable de la respiration au sommet droit et en arrière, rudesse bronchique qui a même pris un timbre amphorique. Le corps est couvert de sueurs, la peau moite; 80 puls, 37°,8. Langue humide, sale; l'appétit nul : le foie est toujours au même niveau.

Le 22. Le malade a dormi une grande partie de la nuit, mais les sueurs ont été tellement profuses, que la peau est comme macérée. Absence presque complète de fièvre, appétit nul. On continue à entendre une respiration amphorique au sommet du poumon droit en arrière ; à ce niveau il y a de la bronchophonie qui se prolonge en bas jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. La matité remonte moins haut en arrière.

Du 22 au 31 janvier, les phénomènes généraux et locaux restent à peu près identiques, seulement les sueurs profuses continuent : le 30 janvier cependant, on entend quelques frottements en arrière au niveau du tiers moyen du poumon. L'amélioration est notable, le malade peut manger deux portions d'aliments. La fièvre est modérée, le pouls oscillant en 72 et 90 puls., la température axillaire entre 37°,6 et 37°,8.

Le 31 (soir). Le malade s'est levé pendant dix minutes, et il a éprouvé une sensation de refroidissement; le lendemain, 1er février, la matité occupe tout le côté droit du thorax ; la respiration s'entend à peine au sommet, on trouve seulement du souffle bronchique, et de la broncho-égophonie au niveau de la racine des bronches. Le malade se sent fatigué; il a eu des sueurs adondantes; insomnie; langue saburrale, anorexie. 90 puls., 37°,8.

Le traitement a consisté dans l'emploi de ventouses sèches répétées, de vésicatoires, de purgatifs.

Le diagnostic semblait facile, et l'idée d'une pleurésie simple s'imposait sans crainte d'erreur.

Il s'agissait d'un malade d'une bonne santé habituelle, d'une constitution athlétique, pris six semaines avant son entrée à l'hôpital d'un point de côté à droite, d'un frisson, le tout suivi d'une dyspnée moyenne et d'un état fébrile relativement modéré. Les signes physiques n'étaient pas moins explicites : on constatait, à droite, du côté où s'était produite la douleur initiale, de l'ampliation thoracique, de la matité, l'absence de la respiration et des vibrations thoraciques, de la broncho-égophonie et des frottements pleuraux.

Jusqu'au 2 février, on n'avait pas jugé l'opération de la thoracentèse nécessaire, l'amélioration de l'état général était satisfaisante, la matité diminuait, et il y avait lieu de croire à la formation de fausses membranes pleurales.

Ce jour même, et presque subitement, les phénomènes locaux et généraux s'aggravèrent profondément.

2 février. La matité est absolue dans tout le côté droit. En avant et seulement dans le tiers supérieur, souffle bronchique et bronchophonie ; en arrière, ni souffle, ni égophonie, et seulement dans le tiers supérieur on entend une respiration bronchique. A l'*examen du foie* on reconnait qu'il descend jusqu'à trois travers de doigt *au-dessous de*

l'ombilic. Il y a de l'œdème de la paroi abdominale, un peu d'ascite. L'oppression est assez intense, 24 respirations, 90 puls., 37°,4.

La réunion de tous ces phénomènes parut indiquer impérieusement la *ponction*. La thoracentèse est pratiquée au lieu d'élection ; le trocart ordinaire (pourvu de l'appareil de Reybard) rencontre des fausses membranes qu'on sent parfaitement avec l'extrémité de l'instrument, mais dont on ne peut vaincre la résistance : un verre environ d'*un liquide sanguinolent* s'écoule, et l'on retire l'instrument. Mais, comme la canule du trocart était restée assez longtemps en place, la petite ouverture ne se referme pas, et pendant la nuit il s'écoule en bavant un liquide citrin légèrement teinté en rouge. Le lendemain matin, une partie des draps est imprégnée de ce liquide, et la quantité qui est sortie peut être évaluée à 2 litres environ.

Ce liquide sanguinolent était-il le résultat de la rupture de fausses membranes vascularisées? où s'agissait-il d'une *pleurésie cancéreuse?* Cette dernière hypothèse commença à être sérieusement discutée, malgré les objections qu'elle pouvait soulever.

Le lendemain de l'opération, c'est-à-dire le 3 février, l'état général est meilleur; le malade a pu dormir, moins de dyspnée. En avant, une matité étendue, cependant on perçoit les vibrations thoraciques: en arrière, les signes n'ont pas varié; le foie occupe toujours les mêmes limites ; l'œdème de la paroi abdominale persiste. La langue est blanche, humide ; appétit nul. Les sueurs profuses continuent. 88 puls., 37°,4. 20 respir.

Le 5. Aujourd'hui, l'œdème a envahi tout le membre inférieur droit, tandis qu'à gauche, il existe seulement au pourtour des malléoles : l'œdème occupe également les région fessière et lombaire.

Le foie garde toujours les mêmes dimensions, c'est-à-dire que son bord inférieur se trouve à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic : on sent parfaitement son bord tranchant qui est très-dur. Cet organe occupe tout l'hypochondre droit, le flanc, et une grande partie de la région épigastrique : son bord inférieur a une direction oblique de bas en haut et de droite à gauche : à sa surface, on ne perçoit ni inégalités, ni bosselures. Quant à la limite supérieure de cet organe, elle était impossible à déterminer, puisque la matité hépatique venait se confondre avec la matité pleurale.

Il était bien difficile d'avoir une opinion précise et formelle sur la nature et l'importance des altérations du foie. S'agissait-il d'une cirrhose hypertrophique aiguë, maladie rare et qui du reste n'est pas admise par tous les auteurs? Était-ce une simple congestion du foie résultant du trouble apporté à la circulation de la veine cave inférieure par suite d'un épanchement pleural abondant?

Mais, contre ces deux hypothèses, toute une série de faits venait s'élever.

Ce malade n'était pas alcoolique ; les urines ne présentaient pas les caractères qu'elles ont habituellement dans la cirrhose ; il n'y avait pas de troubles digestifs antérieurs, peu d'ascite, pas de circulation supplémentaire des parois abdominales, pas d'epistaxis, etc.

Contre la congestion du foie, nous avions le volume énorme de l'organe, sa consistance dure et résistante, la gêne minime apportée à la circulation de la veine porte, d'où l'état relativement satisfaisant de l'intestin et de la rate.

Enfin l'idée d'une obstruction de la veine cave inférieure, suite de compression, devait aussi être rejetée, car pourquoi, dans ce cas, l'œdème n'aurait-il pas aussi bien envahi le membre inférieur gauche que le droit, et comment aurait-on pu s'expliquer, étant admise l'oblitération d'un tel vaisseau, la persistance des fonctions uropoiétiques?

Néanmoins, un fait important, indiscutable, c'était l'*augmentation de volume du foie*, qui s'accroissait avec une *rapidité excessive*. Dès les premiers jours, l'hypertrophie apparente pouvait être attribuée au refoulement, provoqué par la présence d'un épanchement pleural abondant ; mais l'évacuation incomplète du liquide n'avait pas fait subir de déplacement au foie.

5 février. Les phénomènes fournis par la percussion et l'auscultation ont peu varié ; cependant on entend aujourd'hui un souffle voilé et de l'égophonie dans une étendue assez limitée le long de la colonne vertébrale, les vibrations thoraciques sont perçues, en avant, jusqu'à deux travers de doigt du mamelon ; en arrière, jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate.

Le cœur ne présente rien d'anormal.

Le malade est épuisé par des sueurs profuses, une nourriture insuffisante ; il s'affaiblit de jour en jour, sans maigrir d'une façon notable, et sans présenter de teinte cachectique, anémique ou cancéreuse.

Les urines ne sont pas extrêmement abondantes ; elles ne renferment ni albumine, ni matières colorantes biliaires. 90 puls., 20 resp., 37°,6.

6 février. Le malade dit avoir eu froid la veille, sans qu'il y ait eu de frisson marqué. Ce matin, il est survenu une bronchite du côté gauche, caractérisée par des râles sibilants et quelques râles muqueux.

L'oppression est intense ; 36 respirations, refroidissement et cyanose de la face et des extrémités.

Le ventre est tympanisé ; les parois sont œdématiées : la quantité du liquide épanché dans le péritoine ne semble pas avoir beaucoup augmenté. 130 puls., 38°. Ventouses scarifiées au niveau du foie : potions de Todd et extrait de quinquina.

Le 9. L'application des ventouses a produit un soulagement de peu le durée. La bronchite est moins intense; du reste l'auscultation devient de jour en jour plus difficile, tant l'affaiblissement est considérable. Le décubitus est variable; tantôt il est dorsal, tantôt il se fait sur le côté droit. L'ascite augmente, et l'on peut sentir aujourd'hui une couche de liquide interposée entre le foie et la paroi abdominale. 30 puls., 37°,4.

Le 11. La face a pris une teinte subictérique qui est surtout assez marquée sur les conjonctives. L'adynamie se prononce de plus en plus; l'ascite et l'œdème des membres inférieurs augmentent. La langue est sèche; anorexie complète; soif vive; pouls fréquent, dépressible (98 pulsations). Pas de désordres intellectuels.

Le 13. L'état général s'aggrave de plus en plus; langue sèche, lèvres et narines fuligineuses. L'œdème augmente; le foie est toujours extrêmement volumineux, seulement une partie est masquée par l'épanchement ascitique. On ne trouve pas trace, dans l'urine, des matières colorantes biliaires.

Le 15. Prostration considérable, et cependant l'intelligence persiste. Incontinence des matières fécales; rétention d'urine.

Le malade est trop faible pour qu'on puisse l'ausculter; les sueurs profuses continuent, pouls petit et fréquent.

Le malade meurt le 16 février.

L'AUTOPSIE est faite le 17.

Cavité thoracique. — La plèvre droite contient un litre de liquide jaune sale, purulent; elle est couverte presque partout, aussi bien le feuillet pariétal que le viscéral, de néomembranes vascularisées, ramollies, noirâtres, imbibées de sérosité purulente, et friables. Le poumon droit est refoulé contre la colonne vertébrale : à la coupe, le tissu est infiltré d'une sérosité purulente, et à la pression on fait sortir des bronches un pus crémeux très-abondant. La bronche droite est rétrécie de façon à laisser passer seulement une plume d'oie; cette compression est déterminée par l'augmentation de volume des ganglions bronchiques : ces ganglions, principalement du côté droit, sont indurés, volumineux, et à la coupe, ils présentent une teinte jaunâtre, un aspect caséeux; les ganglions du côté gauche présentent la même apparence, mais ils sont moins gros, et n'exercent pas de compression sur la bronche correspondante.

Le poumon gauche est œdématié en totalité; de plus à la base, il y a de la congestion hypostatique; partout, il crépite fort peu, cependant il surnage. On y découvre à la surface, au niveau du bord postérieur, plusieurs petits noyaux jaunâtres de la grosseur d'une petite noisette.

Cavité abdominale. — Le *foie est énorme*, il pèse 6 kilogs : son diamètre transversal est de 40 centimètres, le vertical de 28; enfin de la

face supérieure à l'inférieure, il mesure 14 centimètres. En haut il remonte jusqu'à la cinquième côte, aussi refoulait-il fortement les poumons, de même que les intestins.

L'aspect du foie est fort remarquable ; sur un fond lie de vin, on observe une série de plaques blanches ou jaunâtres, de dimensions variables, plus ou moins rapprochées les unes des autres, rappelant ainsi l'aspect de certains marbres (marbre de Sarrancolin).

Le volume de ces néoformations varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une petite pomme d'api ; à la coupe elles sont assez consistantes, et ne laissent écouler aucune espèce de suc. Si l'on pratique une coupe du foie, on observe que dans certaines parties ces tumeurs sont presque adjacentes, tandis que le tissu hépatique n'existe pour ainsi dire plus à ce niveau.

Les vaisseaux hépatiques sont perméables ; ils sont énormément développés, surtout la veine porte. Rien de particulier ni dans l'artère hépatique, ni dans la veine cave inférieure.

Les vaisseaux biliaires ne sont pas augmentés de volume, ils sont perméables ; la vésicule biliaire renferme une minime quantité de bile.

Il n'y a pas de péritonite périhépatique, pas d'épaississement apparent de la capsule de Glisson. La surface convexe du foie est égale, lisse ; les plaques ne déterminent pas de saillies ni de dépressions.

Les ganglions de l'épiploon gastro-hépatique sont volumineux, en voie de dégénérescence.

La rate n'est pas augmentée de volume ; pas d'altération des reins.

L'intestin est normal ; le duodénum seulement présente une altération singulière ; dans l'épaisseur de la muqueuse et de la couche celluleuse sous-jacente, on observe une multitude de points blancs, un peu résistants à la pression, du volume d'un grain de millet, et qui ont absolument la coloration et l'aspect des productions que nous venons de décrire dans le foie.

Les veines iliaques primitives, gauche et droite, sont sans altération, elles contiennent seulement des caillots fibrineux, noirâtres par places, mais qui ne sont pas adhérents.

Examen microscopique, fait par M. Nepveu, chef du laboratoire.

L'examen microscopique a révélé dans le poumon, le foie et les ganglions bronchiques des lésions identiques.

Dans le *foie* les cellules hépatiques sont légèrement granuleuses, le plus souvent atrophiées par l'énorme développement des capillaires sanguins et de quelques-uns des lymphatiques. Les espaces conjonctifs interaciniens sont généralement un peu augmentés de volume. Les nodosités et les marbrures blanchâtres dont la présence con-

ue la lésion capitale du foie, offrent partout une composition iden-
e. Ce sont des foyers de cellules blanches, de leucocytes, cel-
s embryonnaires si l'on veut, bien organisées, et des cellules
formes en plus petit nombre, dont les noyaux ovalaires sont assez
idérables.

ılle part en dehors de ces marbrures et de ces nodosités on ne
ve de cellules blanches disséminées. Il n'y a donc pas à songer
des lésions inflammatoires (aiguës ou chroniques), encore moins
la leucémie.

ıns les *poumons*, on retrouve le long des *grosses et petites bronches*,
ırement sous la plèvre, des foyers allongés ou nodulaires présen-
la même structure. Les alvéoles pulmonaires s'effacent et le
ı conjonctif interalvéolaire présente des lésions analogues au
ı conjonctif interacinien du foie. Deux ou trois ganglions bron-
ues sont pris en une masse solide un peu consistante et inégale :
ganglions sont infiltrés d'un nombre considérable de leucocytes
e cellules fusiformes. Nulle part on n'y trouve de foyers de ra-
lissement ou de dégénérescence graisseuse.

ı résumé, on a affaire ici à un *lympho-sarcôme* dont il est difficile
ıréciser le point de départ, mais dont la nature est peut-être mé-
ıne. Ce sont des cas semblables que quelques auteurs ont dé-
ssous le nom de pseudo-leucémie (voir Langham de Marburg, 1870,
hives de médecine, Ranvier dans diverses thèses, de Castiaux, etc.,
) à 1872).

ıppelons en quelques mots les principaux traits de cette obser-
on remarquable, en nous attachant spécialement au point de vue
ement clinique.

e 9 décembre 1873, un homme d'une santé robuste est pris subite-
ıt d'un point de côté, d'un frisson, d'une dyspnée modérée. Six
ıaines après ce début rapide, il est forcé de s'aliter, et lors de son
rée à l'hôpital, on constate tous les signes d'une pleurésie franche,
arche subaiguë, laquelle envahit les deux tiers de la cavité pleu-
ı droite. A ce moment, l'état général est satisfaisant ; rien ne
ıt éveiller les soupçons, car la fièvre est modérée, la température
ı'élève pas au-dessus de 38°, le malade n'accuse pas de frissons,
urines sont normales. Néanmoins, dès cette époque, le foie est
ımineux, il déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, et
fait ne doit pas être mis sur le compte du simple refoulement de
gane. Bientôt le liquide épanché dans la plèvre augmente, sans
ı la dyspnée soit excessive ; la ponction est devenue nécessaire,
ıs alors cette opération vient révéler un second fait d'une grande
leur, c'est la présence d'un épanchement sanguinolent. Si, réunis-
nt ce signe clinique à l'augmentation de volume du foie qui dé-
ısse déjà l'ombilic de trois travers de doigt, on vient à établir une

relation étroite entre ces deux phénomènes, on voit qu'à la rigueur on pouvait songer à une affection secondaire de la plèvre, développée dans le cours d'une maladie générale.

On ne saurait trop insister dans cette observation sur la rapidité d'accroissement de volume du foie; c'est véritablement un fait exceptionnel, et qui a frappé l'esprit de tous; en l'espace de douze jours environ le foie vint occuper une grande étendue de l'abdomen: et pourtant à aucun moment, sauf dans les derniers jours, il n'y eut de phénomènes directement sous la dépendance d'une affection hépatique; pas d'ictère, pas d'épistaxis, pas d'hémorrhagies en aucun point, pas de phénomènes cholémiques, les urines elles-mêmes n'ont jamais présenté de caractères particuliers.

Serait-il possible de préciser dans quel organe s'est développé primitivement ce lympho-sarcôme? Ne pourrait-on pas admettre un noyau développé en premier lieu à la surface de la plèvre droite, comme on voyait manifestement plusieurs noyaux pulmonaires sous-pleuraux du côté gauche? Le fait est possible; en tout cas, il n'a pu être retrouvé à l'autopsie, car la plèvre était presque partout tapissée de néomembranes adhérentes et déjà vascularisées.

L'examen du sang avait été pratiqué à différentes reprises; on avait constaté une augmentation légère des globules blancs, mais insuffisante pour jouer un rôle important dans le diagnostic.

En terminant, rappellons aussi la rapidité excessive avec laquelle cette affection termina son évolution; car en l'espace de deux mois environ, c'est-à-dire du 8 décembre au 16 février, la maladie arriva à son terme fatal, absolument comme dans une affection aiguë pyrétique.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Phosphore dans la putréfaction.—Eaux potables.— Dyspepsie.

Séance du 24 février. — M. J. Lefort lit un travail sur le rôle du phosphore et des phosphates dans la putréfaction.

M. Lefort a constaté, expérimentalement, que les substances animales les plus putrescibles étaient les plus riches en phosphore, telles que les chairs de poisson et de porc. Si les infections purulentes se produisent facilement dans les affections de la moelle des

os, cela tient à ce que la partie centrale de l'os, plus riche en substances organiques, cède plus facilement du phosphate de chaux.

« Aussitôt que les éléments de la fibrine et du protagon se dissocient, et que le soufre et le phosphore jusque-là à l'état de pénétration intime, et comme enlacés l'un dans l'autre, se révivifient, leur combinaison s'effectue. De là l'odeur qui se communique parfois aux produits putréfiés. Mais, ce phosphure de soufre est très-instable, et se décompose avec émission de lumière dès qu'il reçoit le contact de l'air et de l'eau, en se convertissant en acide sulfhydrique et en acide phosphorique ; c'est dans cette condition que la phosphorescence, dont l'existence est toujours de courte durée et qui est aussi très-faible, se fait remarquer. Sans mettre le phosphure de soufre sur le même rang que la sepsine, ce poison aussi subtil que problématique, du moins jusqu'à présent, il ne serait pas impossible qu'en raison même de ses propriétés éminemment toxiques, il fût la cause des accidents qu'occasionne, parfois, l'ingestion de certains aliments conservés, et plus ou moins altérés par un commencement de putréfaction, tels que poissons salés, viande de charcuterie, etc. »

Une fois à l'état d'acide phosphorique ou de phosphate, le phosphore ne peut plus se désoxygéner, mais il facilite la multiplication des germes du ferment. Les eaux phosphatées ne doivent donc pas être employées au lavage des plaies, et on doit leur préférer l'eau distillée ou l'eau de pluie.

En terminant, l'auteur s'élève contre l'opinion qui attribue les apparitions lumineuses ou feux follets à des hydrogènes phosphorés produits par la putréfaction. Il les explique par la présence d'insectes lumineux, lucioles, etc.

Séance du 3 *mars.* — Lecture d'un rapport de M. Boudet sur les conduites en plomb pour les eaux potables. Après une discussion à laquelle prennent part MM. Depaul, Lefort, Boutron-Charlart, Wurtz, Gobley, Poggiale, Boudet, Raynal, Regnault, il reste établi que les eaux quelles qu'elles soient attaquent le plomb ; mais, lorsque ces eaux contiennent des sels calcaires, il se forme un carbonate double de chaux et de plomb, qui incruste les tuyaux et les protége contre les altérations ultérieures. On peut dire qu'à Paris, où les conduits offrent un développement de 1388 kilomètres, il n'existe aucun danger pour la population du fait du contact du plomb et des eaux courantes.

— Dans la dernière séance, M. Colin avait dit : le cerveau et la moelle épinière se putréfient rapidement après la mort. M. Pasteur, pour qui toute putréfaction est une fermentation, produite par l'apport de germes extérieurs, demande à M. Colin s'il existe dans la science un fait authentique de putréfaction du cerveau, dans lequel

ayant cherché des organites, on n'en ait pas trouvé. Il rappelle que M. Gaillon a montré que lorsque le poulet meurt dans l'œuf, il ne se putréfie pas.

M. Pasteur expose sa théorie de la fermentation. Les ferments sont des organismes qui vivent en dehors de l'oxygène libre. La fermentation c'est la vie se continuant sans les combustions oxygéniques. Toute cellule, tout organisme qui emprunte la chaleur de la vie et du travail accompli non à l'oxygène libre, mais aux substances mêmes qui l'entourent, est un ferment. Pour faire comprendre sa pensée: si le poisson, au lieu de vivre aux dépens de l'oxygène libre contenu dans l'eau, empruntait cet oxygène à l'eau elle-même, qu'il décomposerait en dégageant de l'hydrogène, le poisson serait un ferment.

— M. Blot appelle l'attention de ses collègues sur les mutations qui se manifestent chez le fœtus, mort dans le sein de la mère. Les mutations ne sont pas de la putréfaction, et leur diversité montre que les causes auxquelles elles obéissent sont très-complexes.

Séance du 10 mars. — M. Leven donne lecture d'un travail sur la physiologie et la pathologie de l'estomac, et en particulier sur la pathogénie de la dyspepsie.

Les recherches faites par les procédés de M. Schiff, démontrent que l'estomac joue surtout un rôle mécanique dans la digestion, il a pour but de brasser les matières azotées, de les mettre en contact avec le suc gastrique, et de préparer leur passage dans les intestins. Les substances fluides, comme le blanc d'œuf, traversent l'estomac sans modification sensible. Les substances azotées réveillent et excitent la sécrétion du suc gastrique. Quant aux substances non azotées comme la graisse, ou irritantes comme l'alcool, elles n'activent pas la sécrétion des glandes de l'estomac, mais déterminent la formation d'une grande quantité d'eau chargée de sels; cette eau provient par exosmose des capillaires. Enfin, la muqueuse ne transforme en peptones qu'une très-petite quantité de substances azotées.

Au point de vue pathologique, cette exosmose des capillaires serait le plus souvent la principale cause de la dyspepsie. Le symptôme lui-même peut alterner avec certaines affections de la peau, l'eczéma par exemple.

M. Leven conseille, dans le traitement de cette variété de dyspepsie, le bicarbonate, le phosphate de soude, le bromure de potassium, et surtout un régime alimentaire fortement azoté.

— M. Bouillaud distingue le ramollissement du cerveau de la putréfaction, et suppose que M. Colin a confondu ces deux états. Il déclare qu'il ne peut concevoir qu'un être organisé naisse sans parents semblables à lui.

— M. Colin n'admet pas cette assimilation entre le ramollisse-

ment et la putréfaction du cerveau : Un cheval meurt, et au bout de quatre à cinq jours les viscères abdominaux se décomposent. Les membres restent intacts, sauf le pied qui entre en putréfaction au-dessous de la boîte cornée qui constitue le sabot. Il s'y forme un liquide fétide, présentant des milliers de bactéries de tous genres.

M. Pasteur ne nie pas ce fait qui prouverait l'hétérogénie, mais il demande à M. Colin d'y regarder de très-près avant de poser ses conclusions.

II. Académie des sciences.

Nerfs vasculaires.— Plomb. — Levûre de bière.— Chloral.— Peste bubonique.— Choléra.— Rachitisme.—Signe de mort.—Rage.—Phénomènes électro-moléculaires.—Œdème angioleucitique.—Fermentation.

Séance du 16 *février* 1874. — M. A. Vulpian communique des recherches sur le centre vaso-moteur des *nerfs vasculaires*. D'après quelques physiologistes, ces nerfs auraient tous leur origine dans le bulbe rachidien; l'auteur rejette cette hypothèse, d'après ses observations expérimentales et cliniques. Si le fait était vrai, dit-il, une section transversale de la moelle épinière, à la partie supérieure de la région cervicale, devrait paralyser complètement tous les vaisseaux, et aucune lésion consécutive ne pourrait augmenter cette paralysie.

Si tous les nerfs *vaso-moteurs* ne pouvaient recevoir des excitations réflexes que par l'intermédiaire du bulbe rachidien, toute action vaso-motrice réflexe devrait être abolie par la section transversale de la moelle épinière, en arrière de la moelle allongée. Des expériences très-minutieuses ainsi que des observations faites sur des malades atteints de lésions médullaires ont démontré à M. Vulpian que les *nerfs vasculaires* ne peuvent pas recevoir tous leurs excitations du bulbe rachidien.

— Une note de MM. Mayençon et Bergeret (de Saint-Léger) contient une série de recherches par la méthode électrolytique, au sujet de l'action de l'eau douce sur le *plomb* métallique. Voici les conclusions de ce travail :

« 1° Le sulfure de *plomb* est soluble dans l'eau douce et aussi dans l'eau saturée d'hydrogène sulfuré.

« 2° L'hydrogène sulfuré n'accuse le *plomb* dans une liqueur que lorsque le métal y existe en certaine quantité.

« 3° Les eaux douces de rivière, plus ou moins calcaires et gypseuses, dissolvent le *plomb* métallique.

« 4° Les eaux calcaires ou séléniteuses artificielles dissolvent le *plomb* en petite quantité.

« 5° L'eau de Saint-Étienne, distribuée dans les maisons particulières, etc., renferme du *plomb*.

« 6° Le *plomb*, en petite quantité, semble complètement inoffensif pour la santé publique, comme le démontre l'immunité dont jouissent les particuliers, les écoliers, les malades de Saint-Étienne, de Paris et de toutes les villes où il y a des distributions d'eau.

« 7° De nos premières études (mémoire de 1873, *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* de M. Ch. Robin), il semble résulter que le plomb en petite quantité n'entre pas dans l'organisme par les voies digestives.

Faits pour servir à l'histoire de la levûre de bière. — Note de M. P. Schutzenberger. La leucine et la tyrosine, surtout le premier produit, se trouvent dans l'extrait de *levûre* lavée et digérée à dose notable. La leucine, signalée déjà par Müller et Hesse comme produit de putréfaction, serait, d'après l'auteur, produite antérieurement à cette décomposition.

— M. Oré communique ses expériences au sujet de l'anesthésie, produite chez l'homme par les injections du *chloral* dans les veines. Déjà, dans un travail présenté le 29 mai 1872 à la Société de chirurgie, l'auteur avait affirmé que, sur les animaux, l'injection de *chloral* dans les veines était le plus puissant moyen d'anesthésie. De nouvelles expériences faites sur un homme atteint de tétanos, à la suite d'un léger écrasement de l'extrémité du médius gauche, ont confirmé ces résultats. L'injection fut faite dans une des veines radiales avec une solution de 9 grammes d'hydrate de chloral pour 10 grammes d'eau; après la seconde injection, le malade tomba dans un sommeil profond qui permit de régulariser la plaie, dont le moindre attouchement produisait auparavant des douleurs violentes et une exagération des contractions tétaniques. Le troisième jour, le tétanos était notablement amélioré.

Séance du 23 *février* 1874. — Une note de M. J.-D. Tholozan a pour objet la *peste bubonique* en Mésopotamie. Voici les conclusions résumées de ce travail :

Les grandes épidémies de *peste bubonique*, au nombre de trois, sont toujours venues des pays voisins. Leur direction s'étendait du nord au sud, de la source des grands fleuves vers leur embouchure. Leur début avait lieu en hiver et l'été les terminait ou les interrompait lorsqu'elles duraient plus d'une année.

La petite épidémie de 1867 fut autochtone, elle présenta les mêmes prodromes et la même marche que les grands fléaux qui l'avaient précédée. Entre deux apparitions, il y eut généralement un intervalle d'une trentaine d'années. Il semble que l'été, dont la température est tres-élevée vers le golfe persique, agisse sur les germes de cette ma-

ıdie, comme les températures de 60 à 70 degrés sur les microphytes u vin et celles de 52 ou 48 sur les bactéridies charbonneuses, ainsi ue l'ont prouvé des expériences célèbres. D'ailleurs d'autres épiémies, comme le choléra, s'amendent également en Mésopotamie, ous l'influence des chaleurs estivales.

—M. Pellarin adresse une nouvelle réclamation de priorité pour 'étiologie du *choléra*. Ce n'est pas uniquement, comme le prétend Snow, par les voies digestives, mais principalement par les voies respiratoires, que s'absorbe, d'après lui, le germe de cette maladie.

— M. P. Bouland présente une note sur le *rachitisme* de la colonne vertébrale. Il démontre que la cyphose ne dépend pas seulement du relâchement des ligaments, mais surtout des altérations et des changements de dimensions des vertèbres et des disques interarticulaires.

Séance du 2 mars 1874. — M. E. Bouchut indique un nouveau *signe de la mort*. Ce signe consiste dans le dégagement des gaz contenus à l'état normal dans les veines. Il en résulte, au moment de la mort, une pneumatose très-visible sur la rétine, à l'aide de l'ophthalmoscope.

— M. Corne adresse une note « sur le tænia, considéré comme la cause du loudiot et de la *rage*, chez le chien. »

— M. Onimus communique les conclusions d'une expérience sur les *phénomènes électro-moléculaires*. Il montre que les sels de fer mis en présence de l'albumine, présentent les mêmes transformations que dans l'organisme; le perchlorure se transforme en protochlorure.

M. A. Béchamp réclame la priorité pour la découverte de quelques substances produites par l'épuisement de la *levûre de bière;* il tire d'expériences nouvelles la conclusion que la levûre fraîche ne contient ni tyrosine ni leucine, lesquelles sont donc des produits d'une fonction spéciale de la cellule.

— Une note de M. H. Byasson a pour objet l'action du *chloral* sur l'albumine. Il conclut que le *chloral* ne se combine pas avec l'albumine.

— M. Oré complète sa communication sur les injections intraveineuses de *chloral*. Le malade dont il a parlé peut être considéré comme guéri, il conclut de ce fait: 1° que les injections intraveineuses du *chloral* sont inoffensives; 2° que ce mode d'administration donne des résultats rapides et de longue durée; 3° qu'on peut, par ce moyen, triompher du tétanos.

— Sur l'*œdème aigu angioleucitique* (note de M. Quinquaud). — Au point de vue anatomique, cette affection est caractérisée par une

phlegmasie des vaisseaux lymphatiques; indépendamment de la lymphangite funiculaire on voit coexister celle des réseaux. En certains points apparaissent des foyers purulents, séparés par du tissu œdématié (angioleucite nodulaire). Par places se montrent des phlyctènes remplies de sérosité albumineuse et de quelques leucocytes; audessous se rencontrent des plaques gangréneuses d'un brun violacé. Ces plaques, exclusivement cutanées et séparées par du tissu à peu près sain, sont produites par une infiltration purulente et fibrineuse du derme seul.

« Le tableau clinique est celui d'une affection fébrile : au début, frissons pendant trois à quatre jours de suite; état gastrique; température rectale 39°,6 à 40° pendant huit à dix jours; pouls à 100° ou 110°. Bien que le mouvement fébrile soit intense, l'état général reste satisfaisant; l'adynamie est exceptionnelle.

« Le traitement consiste en bains prolongés, en toniques de toute nature et en applications émollientes.

Séance du 9 *mars* 1874. — M. Schutzenberger répond à la demande de priorité de M. Béchamp, que la leucine n'est pas la partie principale de sa découverte. Que la carnine, la xanthine, la sarcine et la guanine établissent un lien plus marqué entre la *levûre* et les cellules animales. Quant à la tyrosine ainsi qu'à la preuve du phénomène de désassimilation physiologique de la levûre, il n'hésite pas à en reconnaître la priorité à M. Béchamp.

VARIÉTÉS.

Séance annuelle de l'Académie de médecine. — Aliénés.. — Prix de l'Académie.

La séance annuelle de l'Académie de médecine a eu lieu sous la présidence du professeur Depaul, conformément au programme accoutumé. Le Dr Henri Roger a, dans un rapport très-littéraire, rendu compte des prix ; le professeur Béclard a prononcé l'éloge de Louis.

La tâche du rapporteur, toujours difficile, devenait encore plus délicate cette année. Il est incontestable que le goût des concours académiques décroît graduellement; les aspirants sont de moins en moins nombreux, et sans qu'on ait droit d'en conclure à la déchéance des travailleurs, la publicité imprimée s'est substituée au semblant de notoriété qui attend des monographies publiées tardivement ou reléguées dans les archives.

Remonter ce courant est au-dessus des forces de la Compagnie. Elle aura beau s'ingénier à varier les sujets, tendre ou détendre sa

sévérité, multiplier les récompenses en les divisant, elle ne réussira pas à échauffer le zèle qui s'éteint. Cette situation n'est rien moins qu'encourageante pour les fondateurs de prix, qu'il ne semble pas d'ailleurs aisé de décourager et qui persistent à croire à la pérennité des aspirations scientifiques.

Combien il est regrettable que, parmi les donateurs pourvus des plus louables intentions, il ne s'en trouve pas un que sollicite l'amour du nouveau. Ne pourrait-on pas varier quelque peu le thème, soit en imitant les fondations encore vivaces de l'étranger, soit en cherchant, dans une étude plus approfondie, les besoins de l'époque, soit en laissant à la Société savante le droit de modifier le programme selon les indications.

C'est une tâche ingrate que de soulever chaque année, à la manière du rocher de la fable, le problème de la mélancolie ou des signes de la mort, pour le laisser retomber de son poids sur les concurrents à venir. Il est vrai que les questions annuelles n'ont guère meilleure chance, témoins les pris fondés par Portal et par Capuron. Nous sommes loin de rendre l'Académie responsable de cette indifférence; les questions sont en général intéressantes et bien posées, et l'Académie est commandée par la lettre stricte des fondations.

En somme il n'a été décerné que le prix de l'Académie, qui a été dévolu à M. le Dr Puel (Gustave) : « Faire l'histoire de la résection des os dans leur continuité à la suite de coups de feu. »

Les autres récompenses ont été données aux auteurs des meilleurs travaux dans les diverses branches de la médecine ou de la chirurgie. On en trouvera la liste ci-dessous.

Seul, et par une exception dont on hésite à se réjouir, le prix du marquis d'Ourches a séduit 102 candidats. Il s'agissait de 25,000 fr., et le nombre des appelés n'a pas répondu au nombre des élus : 5,000 fr. seulement ont été répartis entre cinq concurrents, par fractions inégales. Parmi les mémoires demi-couronnés, il en est un portant le nº 8 et la signature du Dr P. Durand qui, outre le mérite d'avoir été distingué, aura celui de soulever une question légale. A-t-on le droit de se présenter à un concours académique sous un pseudonyme, et l'auteur bien connu du nº 8 est-il en mesure de réclamer les 1,000 fr. qui lui sont alloués en justifiant de son identité de fantaisie ?

Les médailles accordées aux médecins des épidémies sont nombreuses, et certainement méritées ; mais, dans l'état actuel de l'épidémiologie française, ces modestes distinctions sont-elles le meilleur encouragement qui puisse venir du ministère de l'agriculture et du commerce ? Les auteurs qui se sont dévoués à l'étude et au traitement des maladies épidémiques sont signalés au public médical, tandis que leurs œuvres restent inconnues. Le titre des monographies est men-

tionné ou passé sous silence, et cette succession d'intitulés ressemble trop à des menus de restaurant mis aux mains de gens qui ne sont pas invités au repas. Ne serait-il pas préférable de choisir les mémoires les plus importants et de les publier aux frais du ministère?

Des récompenses décernées aux médecins-inspecteurs des eaux minérales, aux médecins-vaccinateurs et à ceux qui ont coopéré aux travaux de la Commission de l'hygiène de l'enfance, nous n'avons rien à dire, si ce n'est que la médaille d'or est accordée à M. François, l'éminent inspecteur général des mines, à titre de médecin-inspecteur des eaux minérales.

Le discours de M. Béclard a captivé l'attention par les qualités habituelles de l'orateur : la sobriété, la rectitude des jugements, l'élévation des idées et la correction de la forme. L'éloge a quelque froideur, mais il était impossible qu'il ne portât pas l'empreinte de la grande et solennelle figure que M. Béclard voulait représenter. Nous avons esquissé plus librement un croquis de cette personnalité sérieuse et convaincue à laquelle la profession doit payer un respectueux hommage. Nous ne reviendrons pas sur l'appréciation des qualités médicales de Louis et encore moins sur sa méthodologie. Nous ne pouvons nous défendre de reproduire les derniers paragraphes de cette biographie, où M. Béclard nous montre Louis, aux dernières années de sa vie, sans défense contre le chagrin et dépensant avec une profusion presque enfantine les trésors de son affection paternelle.

M. Louis n'était pas arrivé à l'âge du repos quand il fut frappé dans ses plus chères affections. « Le 14 janvier 1853, dit M. Woillez, dans les pages émues consacrées à la mémoire de son maître, le 14 janvier, M. Louis parut à son heure ordinaire à l'Hôtel-Dieu. Son teint était d'une pâleur insolite et sa physionomie d'une profonde tristesse. Il venait de quitter sa première salle de malades, et nous suivions ensemble le passage souterrain de l'hôpital lorsqu'il s'arrêta brusquement, me saisit le bras, et ses larmes faisant explosion : Hier Armand a craché le sang, me dit-il, il est perdu. » Armand... son fils unique ! et, mieux que personne, il connaissait toute la gravité d'un pareil présage. Pourtant, il n'avait pas perdu toute espérance. Mais avant le mois d'octobre arrivèrent de nouveaux accidents. L'hiver approchait, menaçant. Partir au plus vite, chercher un ciel plus clément, telle était la dernière ressource ; il s'y rattache avec l'énergie du désespoir, et tout aussitôt le malheureux père et sa fidèle compagne fuyaient emportant leur trésor. Ils s'arrêtèrent à Pau. L'illusion ne fut pas de longue durée ; rien ne put conjurer le mal. Penchés nuit et jour sur l'enfant bien-aimé, ils le disputèrent à la mort pendant neuf mois de tortures et d'angoisses. Après une lente agonie il expirait entre leurs bras, à l'âge de dix-huit ans. De retour à Paris,

M. Louis voulut rendre lui-même à son fils les derniers devoirs. Aux suprêmes adieux ce fut un spectacle déchirant.

Anéanti par ce coup fatal, courbé sous le poids de cet irréparable malheur, ses dernières années ne furent plus que de longs jours d'amertume ; il vint encore parmi nous, mais ce cœur à jamais brisé n'offrit plus à nos respects que le touchant spectacle d'une inconsolable douleur. Désormais commença pour M. Louis une existence nouvelle qui dura dix-sept ans. Après tant d'espoirs déçus et de rêves évanouis, replié sur lui-même, détaché de tout, hormis de l'enfant qu'il avait perdu, la ferme espérance de le retrouver un jour s'empara de toutes ses pensées, et comme pour abréger les lenteurs de la séparation et en adoucir les épreuves, il consacra en quelque sorte à sa mémoire le temps qui lui restait à vivre. Tous les matins il visitait son tombeau, et le regard fixé sur la froide pierre, cherchant à ranimer sa dépouille glacée, il évoquait la vivante image telle qu'il l'avait connue aux jours de son bonheur.

Afin de les avoir toujours sous les yeux, M. Louis avait ressemblé sur sa table de travail les objets familiers qui lui rappelaient son fils. Il recherchait dans ses lectures les passages qu'ils avaient admirés ensemble dans les longues journées de la maladie. Souvent il prenait la plume. Dans ces pages empreintes tantôt d'un morne désespoir, tantôt d'une douloureuse résignation, on peut compter heure par heure les pulsations de ce cœur désolé. Je vous livre plus que ma vie, m'a dit en me les confiant la compagne dévouée qui le pleure. C'est avec une vive émotion que nous avons lu ces feuilles toutes mouillées de ses larmes.

A la date du 12 mai 1855, on lit ces simples mots : « Il aurait aujourd'hui dix-neuf ans !... » Deux mois plus tard : « Nouveau sujet de larmes, Valleix que tu aimais, Valleix qui t'a pleuré si amèrement, Valleix vient de nous quitter; son corps reposera auprès du tien... » Le 15 juillet de la même année : « Il y a un an ! ce terrible moment est toujours présent à ma pensée. Oh ! mon fils ! oh ! mon Dieu !... » 12 mai 1856 : « Il aurait aujourd'hui vingt ans !... » Plus loin : « Mourir, à la bonne heure, nous sommes nés pour mourir, mais survivre à son enfant !... Plus j'avance, plus ma douleur est amère, et je n'aime que ma douleur. »

— Il existe à Paris un asile d'aliénés qui porte, depuis sa fondation récente, le titre d'asile *clinique*. La rue qui conduit à l'établissement a reçu le nom de rue Ferrus, qui lui a été donné par la municipalité comme un hommage rendu aux travaux de notre confrère et maître, et aux progrès accomplis sous son influence dans le régime et dans le traitement des aliénés. Or la pensée dominante de Ferrus a été de propager l'enseignement clinique des maladies mentales, et de sub-

stituer l'observation éclairée à la théorie philosophique. Ferrus ne faisait que suivre la tradition de Pinel et d'Esquirol, et de préparer la voie où Falret, Leuret, Baillarger et les autres devaient s'engager avec un zèle égal à leur talent.

C'est une des gloires de la France d'avoir assimilé l'aliénation aux autres maladies et d'avoir ainsi transformé les malhenreux traités comme des coupables en des malades dignes de la plus charitable sollicitude. L'exemple a porté ses fruits, et il n'est plus un pays en Europe qui n'ouvre aux médecins et aux étudiants ses asiles, aux mêmes conditions que les autres institutions hospitalières.

Il était donné à l'Administration préfectorale du département de la Seine de rayer d'un trait de plume cette glorieuse conquête de notre siècle. Une circulaire, écrite dans des formes auxquelles l'Administration de l'Assistance publique ne les avait pas habitués, enjoint aux médecins des asiles d'avoir à cesser les leçons cliniques. Il y est dit qu'on ne soupçonnait pas de pareilles exhibitions de malades et que l'Administration ne saurait consentir à ce qu'on fît servir les aliénés à la démonstration d'une théorie pathologique.

L'Administration, qui semble croire que la clinique est née d'hier et sous son règne, ignore probablement au même degré l'antiquité des cliniques hospitalières. Le jour n'est peut-être pas loin où une circulaire informera les médecins des hôpitaux qu'ils ont à s'abstenir de la pathologie appliquée ou à la pratiquer à huis clos. Nous ne pouvons pas croire qu'une mesure si malheureuse ne soit un malentendu, et que la visite des aliénés soit interdite aux élèves appelés plus tard à éclairer la justice ou à guider les familles dans les circonstances les plus délicates de la vie.

PRIX DÉCERNÉS PAR L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Prix de l'Académie. — Question proposée : « Faire l'histoire de la résection des os, dans leur continuité, à la suite de coups de feu (à l'exception des résections articulaires.) » Ce prix était de la valeur de 1,000 fr. Un seul mémoire a concouru. L'Académie décerne le prix à son auteur, M. Gustave Puel, docteur en médecine à Figeac (Lot).

Prix fondé par M. le baron Portal. — La question suivante avait été de nouveau mise au concours : « De l'état des os, notamment des vertèbres, dans le cancer des viscères. » Ce prix était de la valeur de 1,000 fr. Il n'a été envoyé aucun mémoire pour concourir.

Prix fondé par Mme de Civrieux. — L'Académie avait proposé la question suivante pour sujet de prix : « Des aliénations mentales transitoires qui surviennent dans le cours ou la convalescence des maladies aiguës. » Ce prix était de la valeur de 900 fr. Il ne s'est présenté aucun concurrent.

Prix fondé par M. e Dr Capuron. — Ce prix devait être décerné

au meilleur travail inédit sur un sujet quelconque de la science obstétricale. Il était de la valeur de 3,000 fr. Quatre mémoires ont concouru. Aucun n'a été jugé digne de récompense.

Prix fondé par M. le Dr Barbier. — Ce prix, qui est annuel, devait être décerné à celui qui aurait découvert des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues le plus souvent incurables comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra morbus, etc. (Extrait du testament.) Des encouragements pouvaient être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seraient le plus rapprochés. Ce prix était de la valeur de 3,000 fr. Un seul mémoire a concouru. Il n'y a pas lieu de décerner le prix.

Prix fondé par M. le Dr Ernest Godard. — Ce prix devait être accordé au meilleur travail sur la pathologie externe. Il était de la valeur de 1,000 fr. Quatre mémoires ont été envoyés pour ce concours. L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde, à titre de récompense :

1° Une somme de 700 fr. à M. le Dr Poncet, médecin-major, auteur du travail inscrit sous le n° 4, et intitulé : *Du mal perforant antonin.*

2° Une somme de 300 fr. à M. le Dr G. Felizet, de Paris, pour ses *Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures du crâne*, portant le n° 2.

Prix fondé par M. le Dr Amussat. — Ce prix devait être décerné à l'auteur du travail ou des recherches basées simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui aurait réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale. Sa valeur était de 1,000 fr. Trois concurrents ont adressé leurs travaux. L'Académie décerne le prix à M. le Dr Jacques Reverdin, de Genève, pour son mémoire sur la *greffe épidermique*, inscrit sous le n° 1.

Prix fondé par M. le Dr Itard. — Ce prix, qui est triennal, devait être accordé à l'auteur du meilleur livre ou mémoire de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée. Pour que les ouvrages pussent subir l'épreuve du temps, il était de condition rigoureuse qu'ils eussent au moins deux ans de publication. La valeur de ce prix était de 2,700 fr. Sept ouvrages ou mémoires ont été envoyés pour concourir. La commission, après examen, a reconnu que cinq d'entre eux ne satisfaisaient pas aux conditions du programme, et les a par conséquent écartés du concours. Aucun des deux ouvrages qui ont été admis pour concourir n'a paru mériter le prix ; mais l'Académie accorde à leurs auteurs, à titre de récompense, savoir :

1° Une somme de 1,000 fr. à M. le Dr Armieux, médecin principal, pour son livre intitulé : *Etudes médicales sur Baréges.*

2° Une somme de 500 fr. à M. le Dr Deroubaix, de Bruxelles, pour son *Traité des fistules uro-génitales de la femme.*

Prix fondé par M. le marquis d'Ourches. — (Extrait du testament) : « Je veux qu'il soit prélevé sur les valeurs de ma succession une somme de 25,000 fr. destinée, dans les conditions ci-après énoncées, à la fondation de deux prix, savoir :

« 1° Un prix de 20,000 fr. pour la découverte d'un moyen simple et vulgaire de reconnaître d'une manière certaine et indubitable les signes de la mort réelle ; la condition expresse de ce prix est que le moyen puisse être mis en pratique, même par de pauvres villageois sans instruction.

« 2° Un prix de 5,000 fr. pour la découverte d'un moyen de reconnaître d'une manière certaine et indubitable les signes de la mort réelle, à l'aide de l'électricité, du galvanisme, ou de tout autre procédé exigeant soit l'intervention d'un homme de l'art, soit l'application de connaissances, l'usage d'instruments ou l'emploi de substances qui ne sont pas à la portée de tout le monde.

« Les sommes destinées à ces prix feront retour à ma succession dans le cas où, pendant cinq ans à dater du jour de l'acceptation, l'un ou l'autre des prix, ou aucun d'eux, n'aurait pu être décerné. »

L'Académie a reçu 102 mémoires pour ce concours. Le prix de 20,000 fr. ne lui a pas paru pouvoir être décerné. Quant à la somme de 5,000 fr., représentant le second prix, l'Académie a jugé qu'il y avait lieu de la partager de la manière suivante :

1° 2,000 fr. à M. le Dr J.-E. Molland.

2° 1,000 fr. à M. le Dr Linas.

3° 1,000 fr. à M. le Dr P. Durand.

4° 500 fr. à M. le Dr Martenot de Cordoue.

5° 500 fr. à M. le Dr J.-F. Larcher.

Des mentions honorables ont été accordées à MM. les Drs Crimotel (de Tillois), Ernest Weber, Paul Levasseur et Poncet.

MÉDAILLES ACCORDÉES A MM. LES MÉDECINS DES ÉPIDÉMIES.

L'Académie a proposé, et M. le ministre de l'agriculture et du commerce a accordé pour le service des épidémies en 1872 :

1° *Des médailles d'or à :* M. le Dr Bérenger-Féraud, médecin en chef de la marine au Sénégal. — M. le Dr F.-M. Costa (de Bastelica), médecin de 1re classe.

2° *Des médailles d'argent à :* M. le Dr Balley (François), médecin-major des hôpitaux de la division de Constantine. — M. le Dr Benoit (Hégésippe), de Giromagny. — M. le Dr Evrard, médecin des épidémies de l'arrondissement de Beauvais. — M. le Dr Feuvrier, médecin aide-major de 1re classe au 4e régiment de cuirassiers. — M. le Dr Ed. Fortin, d'Evreux. — M. le Dr Picard, de Selles-sur-Cher. — M. le Dr Pilat, de Lille. — M. le Dr Remilly, de Versailles.

3° *Rappel de médailles d'argent à :* MM. Benoist, docteur en méde-

cine à Guingamp (Côtes-du-Nord). — Dehée, docteur en médecine à Arras (Pas-de-Calais). — Dusouil, docteur en médecine à Melle (Deux-Sèvres). — Fouquet (Alfred), docteur en médecine à Vannes (Morbihan). — Nivet, docteur en médecine à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — Prestat, docteur en médecine à Pontoise. — Daga, médecin principal au camp de Châlons. — Loysel, docteur en médecine à Cherbourg (Manche). — Daniel (Félix), docteur en médecine à Brest. — Grandmottet, docteur en médecine à Saint-Claude (Jura). — Lacaze (J.), docteur en médecine à Montauban.

4° *Des médailles de bronze à :* M. le Dr Robert, de Châteauroux (Indre). — M. le Dr Malichecq, de Mont-de-Marsan (Landes).— M. le Dr Perrotte, d'Avranches (Manche). — M. le Dr Pontoire, médecin de la maison centrale d'Auberive (Haute-Marne). — M. le Dr Mantel, de Saint-Omer (Pas-de-Calais).—M. le Dr Diard, de Rambouillet (Seine-et-Oise). — M. le Dr Blanchard, de Maffliers (Seine-et-Oise). — M. le Dr Debeausseaux, médecin-major au 8e de dragons. — M. le Dr Bec, de Mézel (Basses-Alpes).—M. le Dr Barré, de Thouars (Deux-Sèvres). — M. le Dr Ducaux, de Condom (Gers). — M. le Dr Barbraud, de Rochefort (Charente-Inférieure).— M. le Dr Chavernac, chef interne de l'hôpital d'Aix (Bouches-du-Rhône). — M. le Dr Scelles de Montdésert, de Carentan. — M. le Dr Flamarion, de Nogent-le-Rotrou (Haute-Marne).

MÉDAILLES ACCORDÉES A MM. LES MÉDECINS INSPECTEURS DES EAUX MINÉRALES.

L'Académie a proposé, et M. le ministre de l'agriculture et du commerce a accordé, pour le service des eaux minérales de la France pendant l'année 1874 :

1° *Une médaille d'or à :* M. Jules-François, inspecteur général des mines.

2° *Des médailles d'argent à* : M. le Dr Logerais, médecin-inspecteur des eaux de Pougues (Nièvre).—M. le Dr Jaubert, médecin-inspecteur des eaux de Gréoulx.

3° *Rappel de médailles d'argent à :* M. le Dr Niepce, inspecteur des eaux d'Allevart.

PRIX ET MÉDAILLES ACCORDÉS A MM. LES MÉDECINS VACCINATEURS POUR LE SERVICE DE LA VACCINE EN 1872.

L'Académie regarde comme un devoir de rappeler à l'attention de M. le ministre les noms de MM. Le Duc, de Versailles, Morderet, du Mans, Fouquet, de Vannes, dont le zèle ne s'est pas ralenti un seul instant, et qui ont encore adressé cette année à l'Académie des rapports très-remarquables qui auraient certainement valu à leurs auteurs les récompenses les plus importantes, si nos savants confrères

n'avaient déjà épuisé toute la série de celles dont l'Académie fait, chaque année, la proposition.

L'Académie a proposé, et M. le ministre de l'agriculture et du commerce a accordé :

1° *Un prix de* 1,500 *francs partagé entre :* M. Lalagade, docteur en médecine à Albi (Tarn). — M. Pingault, docteur en médecine à Poitiers (Vienne).—M. Poulet, docteur en médecine à Plancher-les-Mines (Haute-Saône).

2° *Des médailles d'or à :* M. Crouigneau, docteur en médecine à Dijon (Côte-d'Or). — M. Monot, docteur en médecine à Montsauche (Nièvre). — M. Ricque (Camille), médecin-major au train des équipages à l'armée de Versailles. — Mme Trotignon, sage-femme à Châteauroux (Indre).

3° Cent médailles d'argent aux vaccinateurs qui se sont fait remarquer, les uns par le grand nombre de vaccinations qu'ils ont pratiquées, les autres par des observations et des mémoires qu'ils ont transmis à l'Académie.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité théorique et pratique d'hydrothérapie, comprenant les applications de la méthode hydrothérapique au traitement des maladies nerveuses et des maladies chroniques, par le Dr Béni-Barde. — Paris, G. Masson, éditeur. 1 vol. in-8 de 1050 pages, avec figures. — Prix : 16 fr.

Il serait difficile de donner, même sommairement, une idée générale de ce livre.

Un examen critique tel que pouvait le faire un homme vieilli dans la pratique, initie tout d'abord le lecteur à la connaissance des efforts indécis tentés aux époques antérieures. Vient ensuite une étude raisonnée des motifs d'efficacité de l'hydrothérapie; enfin, les diverses affections auxquelles cette méthode de traitement est applicable sont exposées successivement par groupes. Ces sujets sont traités avec une ampleur qui donne à chacun d'eux la valeur d'une monographie.

Clinicien curieux, ainsi qu'il ressort des nombreuses observations qui sont la base de son livre, l'auteur apporte dans l'examen des faits, l'esprit d'investigation d'un travailleur de laboratoire. L'étude qu'il fait de l'action physiologique de la chaleur et du froid sur l'organisation générale, puis sur la peau, la respiration, la circulation, le système musculaire, le système nerveux, la sensibilité tactile, etc., etc., offre autant d'intérêt au physiologiste qu'au médecin.

L'eau froide est ici le facteur essentiel, on lui oppose parfois le ca-

lorique, parfois encore on doit, au début du traitement, pour éviter un trop grand saisissement, la donner un peu tiède; mais c'est à l'état d'eau froide que l'eau est l'agent vraiment efficace.

Le froid agit d'abord en exaltant la force des mouvements du cœur. Cet excès s'épuise rapidement et les battements tombent au-dessous de leur état normal. L'effet primitif d'une forte douche est donc une excitation momentanée, bien vite suivie d'une dépression très-marquée du pouls; au contact de l'eau à 17 ou 20 degrés, le pouls devient faible et irrégulier, il peut tomber à 40 par minute. L'eau froide, administrée en boisson, peut abaisser le pouls de 12 pulsations; dans ces cas, quel rôle joue le pneumogastrique? On comprend qu'on hésite entre l'opinion de Schiff, Moleschoot, etc., qui considèrent le ralentissement et l'arrêt des mouvements du cœur comme un effet de l'épuisement d'excitabilité de ce nerf, et celle de Bezold, Kühne, Rosenthal, qui veulent que le pneumogastrique soit un nerf d'arrêt dont l'excitation a pour effet de suspendre les mouvements du cœur.

L'action réflexe domine ici en souveraine. C'est elle qui donne la clef de tous les phénomènes: « Le froid, dit M. Beni-Barde, agit principalement en provoquant des actions réflexes; on peut, par des applications locales, en provoquer à volonté dans des régions déterminées; si l'on plonge une main dans l'eau froide, l'autre main, laissée à l'air libre, se refroidit parallélement, sans qu'il y ait une modification sensible de la température générale. » Brown-Séquard explique ce fait en disant que par suite de l'excitation vive des nerfs de la main immergée, la moelle épinière réagit et produit instantanément la contraction des vaisseaux des deux mains. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il y a alors un retard très-marqué dans le parcours des globules. On a constaté que des capillaires qui, à l'état marmal, ont trois rangées de globules, n'en ont plus qu'une après l'immersion et encore ces globules perdent-ils leur forme naturelle, ils s'allongent, deviennent piriformes pour passer dans les capillaires rétrécis.

L'hydrothérapie peut produire des effets localisés ou exercer une action curative générale : on connaît le fait de ces névralgies erratiques qui disparaissent quelquefois après une séance de douches froides et chaudes alternées; elle maintient dans une harmonie parfaite les principales fonctions de l'organisme.

Reconstitution générale, fluxion compensatrice sur l'enveloppe cutanée, tels sont les effets que l'on doit rechercher à l'aide des applications froides. C'est en réagissant contre les symptômes consécutifs au mal que l'hydrothérapie relève l'économie et lui donne la force de réagir contre le mal lui-même. Appelée d'abord à titre d'auxiliaire, elle devient agent principal. Les affections chroniques sont surtout de son ressort; nulle part elle ne trouve mieux sa place que dans les congestions passives, compliquées ou non d'hémorrhagie. Le traite-

ment hydriatrique diffère donc parfois de la thérapeutique ordinaire, qui tend avant tout à attaquer le mal dans son principe, en ce qu'il s'adresse d'abord à l'état général et ne cherche à atteindre le mal qu'après avoir mis l'économie tout entière en état de réagir. C'est surtout dans les traitements de la spermatorrhée (maladie qui peut être produite par deux causes — ou bien par une excitation des filets cérébro-spinaux qui se rendent à la glande, ou bien par une parésie des nerfs vaso-moteurs qui viennent du sympathique) que cette manière de procéder m'a paru bien évidente, et je n'ai aucune raison de croire que les autres modes de traitements opposés à cette maladie aient souvent donné des résultats meilleurs.

L'hydrothérapie paraît avoir obtenu de forts beaux succès, dans le traitement des intoxications chroniques ; l'auteur cite des cas de syphilis invétérées et rebelles où les malades y ont recouru avec les plus grands avantages.

C'est surtout dans cet état morbide, si complexe, si peu défini encore, désigné sous tant de noms divers : fièvre nerveuse, névrosisme, névropathie, diathèse nerveuse, etc. C'est enfin dans cette maladie générale fonctionnelle produite par une modification de nutrition des centres nerveux, modification dont la cause peut varier à l'infini, mais dont l'état primitif est toujours rattaché à une irritation de ces centres, c'est, dis-je, dans l'*état nerveux* qu'elle trouve son application la plus décisive. Mais que de nuances à saisir entre ces transformations innombrables dont le mal est capable et le nombre également illimité de ressources que peut offrir le traitement par l'hydrothérapie. Que de délicatesse dans la perception d'une indication d'un moment à l'autre. Que de fois on rencontre des difficultés considérables dans l'application du traitement ; dans certains cas où il serait indispensable, en quelque sorte, de recourir d'emblée aux applications excitantes, la susceptibilité du malade est telle que la seule impression du froid jette un grand trouble dans toutes les fonctions de l'innervation, et force le médecin à renoncer à l'application hydrothérapique. En outre, en dehors de cette difficulté inhérente au malade lui-même, il en est une autre qui tient à l'évolution de la maladie. Ainsi, d'après l'évolution générale des phénomènes de l'état nerveux, on peut la diviser en trois périodes : la première est caractérisée par l'excitation de la force nerveuse, la seconde par sa perversion, et la troisième par son épuisement ; or il peut arriver que l'épuisement de la force nerveuse soit un phénomène de la première heure, bien que ce soit là un fait très-exceptionnel, car l'épuisement vient presque constamment après l'excitation et la perversion. Quoi qu'il en soit, on voit de suite ce qu'il y aurait de dangereux à prendre pour règle de conduite dans l'application du traitement la série ordinaire des faits et à se fier à leur régularité habituelle,

puisque cela conduirait à appliquer à la période d'épuisement la phase du traitement qui convient à l'excitation. C'est dans ces cas douteux que la douche mixte rend les plus grands services; car si l'application est trop excitante, la période d'agitation reparaît bientôt pour être remplacée par un affaissement plus considérable encore. Sans cette minutie d'interprétations qui révèlent leurs exigences pour ainsi dire à chaque pas, il est impossible de conduire à bonne fin le traitement des maladies nerveuses. Ainsi, l'eau froide est la base du traitement hydrothérapique, mais il y a beaucoup de malades qui ne peuvent la supporter ni au début, ni dans le cours du traitement. Il faut alors trouver une moyenne de température en rapport à la fois avec la réceptivité du malade et les exigences du mal, ce qui n'est pas toujours aisé. Enfin, outre les indications générales il en est de spéciales, qui dérivent de la nature et du siége des phénomènes morbides; souvent il y a dans l'état nerveux des signes d'excitation ou de parésie cérébrale, médullaire ou organique, qui entraînent, chacune, des modifications diverses à l'infini, dans le traitement. Le chapitre très-scientifique qui traite du rôle de l'hydrothérapie dans les maladies du système nerveux ferait à lui seul un volume.

Inutile de dire avec quelle précision minutieuse sont formulés les préceptes de l'application du traitement hydrothérapique. L'auteur donne assez à entendre qu'il le considère comme une arme toute-puissante, mais dangereuse entre des mains inexpérimentées. Il n'hésite pas au besoin à appuyer un conseil de prudence par l'aveu d'un insuccès; il insiste surtout sur cette nécessité presque constante de n'en venir aux douches localisées qu'après avoir usé en grande mesure des douches générales, en pluie, en jet, du drap mouillé, etc.

Pendant douze ans, le Dr Beni-Barde a mis tous les systèmes balnéaires en œuvre, contrôlant leurs résultats, les contraignant à fournir leurs preuves, étudiant les modifications normales ou anormales que subit l'organisation, sous l'influence des méthodes variées. Il s'est appliqué à dégager de l'étude des phénomènes morbides soumis à ces épreuves un ensemble de préceptes sanctionnés par la pratique. Le livre n'est en définitive que le résumé de ces recherches entreprises et conduites avec une patience et une bonne foi à toute épreuve. Dr. Faure.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Recherches sur l'anatomie normale de la muqueuse du larynx et sur l'anatomie pathologique des complications laryngées de la rougeole, par P. Coyne, ancien interne des hôpitaux, in-8. Libraiari G. Masson.— Prix : 2 fr.

Comme on le voit, l'auteur divise son travail inaugural en deux parties absolument distinctes, l'une ayant trait à l'anatomie normale du larynx, l'autre se rapportant à l'anatomie pathologique.

Voici les conclusions de la partie anatomique :

1° La muqueuse laryngée est formée dans une couche sous-jacente à l'épithélium, par un tissu réticulé analogue au tissu lymphoïde; par ce fait elle se rapproche de la structure de la muqueuse de l'intestin grêle.

2° Il existe dans la partie superficielle du derme muqueux, des organes lymphatiques analogues aux follicules clos de l'intestin grêle et dont l'existence avait été ignorée jusqu'à ce jour. Par là, l'auteur pense expliquer les ulcérations du larynx dans la fièvre typhoïde.

3° Sur le bord libre de la corde vocale inférieure il se trouve des papilles, certainement vasculaires et probablement nerveuses. Remarquons que ces papilles, sont bien plus développées dans la moitié antérieure de la corde vocale, ce qui est en relation avec le point de départ habituel des papillomes, qui, ainsi qu'on le sait, partent constamment des cordes vocales inférieures, et plus particulièrement de leur moitié antérieure.

4° Au point de vue physiologique, l'existence des groupes glandulaires mérite d'attirer l'attention en ce que leur produit de sécrétion entretient l'humectation de la région papillaire de la corde vocale, et, en la recouvrant d'un mucus protecteur, tend à assurer l'intégrité de sa fonction. Notons encore que l'auteur n'a pu trouver la bourse séreuse sous-muqueuse, décrite par Fournié, au niveau de la corde vocale inférieure.

Dans la seconde partie, M. Coyne examine avec soin l'anatomie pathologique des complications laryngées de la rougeole, complications qu'il divise en :

a. Laryngite catarrhale, *b.* Laryngite diphthéritique, et *c.* Laryngite ulcéreuse.

Dans la rougeole, au début, la laryngite catarrhale se caractérise par « un gonflement des glandes à mucus, une exsudation de leucocytes dans les couches superficielles du derme muqueux et une irritation du revêtement épithélial amenant un gonflement du protoplasma de ces cellules. »

De cette laryngite procèdent les autres complications laryngées, étudiées cliniquement.

La première complication n'est qu'une exagération de l'état catarrhal et n'a pas d'autres lésions propres ; dans le cas où le processus irritatif atteint plus spécialement le revêtement épithélial, il se produit une diphthérie laryngée secondaire qui, d'après l'auteur, mériterait le nom de *laryngite épithéliale.* M. Coyne ajoute qu'il fait d'ailleurs des réserves sur la spécialité de la diphthérie et qu'il a voulu seulement établir que, dans le cours de la rougeole, le développement de la diphthérie est facilité « par l'existence de lésions irritatives dans les parties qui doivent concourir à la formation des fausses membranes. »

Quant aux ulcérations laryngées, leur processus est multiple et l'auteur n'en a observé que deux variétés : dans l'une il y a nécrose par inflammation de la muqueuse très-serrée de la corde vocale inférieure; dans l'autre, il y a suppuration des glandes muqueuses, ce qui s'observe sur la corde vocale supérieure et le long du cartilage aryténoïde.

On voit par ce court résumé que les recherches faites par M. Coyne offrent un intérêt incontestable et méritent d'être signalées à l'attention des praticiens.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

MAI 1874.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'HYPOSPADIAS PÉRINÉO-SCROTAL ET DE SON TRAITEMENT CHIRURGICAL,

Par le Dr Simon DUPLAY.

Ainsi que l'indique le titre même de ce mémoire, je n'ai pas l'intention de présenter ici une histoire complète de l'hypospadias; le but que je me propose est d'attirer l'attention sur une des variétés les plus graves de ce vice de conformation, et de montrer que l'hypospadias, même à son degré le plus avancé, loin d'être au-dessus des ressources de l'art, est au contraire justiciable de la chirurgie et qu'on peut rendre aux individus qui en sont atteints en même temps que la régularité des formes extérieures la faculté d'accomplir normalement les fonctions génitales et urinaires.

Je tiens à faire remarquer, dès le début de ce travail, qu'il ne s'agit pas pour moi de préconiser une opération brillante qui pourra réussir une fois par hasard entre des mains habiles ou heureuses, mais bien une véritable méthode thérapeutique dont le succès est pour ainsi dire assuré d'avance pourvu qu'on y mette du temps et de la patience.

J'exposerai d'abord en quoi consiste la variété d'hypospadias que je désigne sous le nom de périnéo-scrotal, en insistant sur

les troubles fonctionnels qu'entraîne cette difformité; j'examinerai ensuite les tentatives qui ont été faites pour remédier à des vices de conformation plus ou moins analogues; je décrirai, enfin, la méthode opératoire que je propose en relatant les faits dans lesquels je l'ai mise en pratique.

§ 1er. DE L'HYPOSPADIAS PÉRINÉO-SCROTAL AU POINT DE VUE ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE.

Dans son mémoire sur l'hypospadias, le professeur Bouisson (1) en admet quatre variétés qu'il désigne sous les noms d'*hypospadias balanique*, *pénien*, *scrotal* et *périnéal*.

Les deux premières variétés ne sauraient être l'objet d'aucune confusion; tout le monde comprendra que l'hypospadias *balanique* consiste dans l'ouverture de l'urèthre à la face inférieure du gland, tandis que, dans l'hypospadias *pénien*, l'ouverture anormale de l'urèthre se trouve à la face inférieure de la partie libre de la verge, dans l'intervalle compris entre le gland et le scrotum.

Les deux dernières divisions adoptées par M. Bouisson me paraissent moins heureuses et pourraient donner lieu à de fausses interprétations sur le siége exact de la difformité. Il serait permis de supposer, en effet, que sous le nom d'hypospadias *scrotal* on entend désigner les cas dans lesquels l'urèthre s'ouvre au scrotum depuis la jonction du pénis avec les bourses jusqu'au périnée proprement dit, tandis que le terme d'hypospadias *périnéal* s'appliquerait aux cas où l'ouverture de l'urèthre est placée en arrière des bourses.

Or, il en est tout autrement, et M. Bouisson définit l'hypospadias *scrotal*, celui dans lequel l'ouverture anormale est placée à l'angle rentrant formé par la jonction du pénis avec le scrotum, reléguant dans une dernière classe, sous le terme un peu vague d'hypospadias *périnéal*, tous les cas où l'urèthre s'ouvre en arrière de ce point. Cette distinction évidemment arbitraire et dont les termes ne sont pas rigoureusement exacts, ainsi que je viens de

(1) De l'hypospadias et de son traitement chirurgical. (Tribut à la chirurgie, t. II, p. 487. Paris, 1861.)

le dire, avait pour but, dans l'esprit de M. Bouisson, d'indiquer les limites des applications de l'art chirurgical à la correction de l'hypospadias : pour le professeur de Montpellier, en effet, la variété périnéale serait à peu près inaccessible à l'emploi des moyens chirurgicaux.

Telle n'est pas mon opinion. Je pense, au contraire, et j'espère montrer par la suite que les limites assignées par M. Bouisson à la curabilité de l'hypospadias doivent être considérablement reculées, et que, grâce à ma méthode opératoire, l'hypospadias périnéal lui-même peut être guéri par la chirurgie. Il serait donc utile, selon moi, de désigner les variétés d'hypospadias dans lesquelles l'urèthre s'ouvre en arrière de la jonction de la verge avec le scrotum, par des noms qui rappelassent le siége exact de l'ouverture anormale de l'urèthre, et c'est dans ce but que je propose les termes d'hypospadias *péno-scrotal* et *périnéo-scrotal* qui indiquent que l'urèthre s'ouvre sur le scrotum, soit au voisinage de l'union de la verge avec les bourses, soit au voisinage de l'union des bourses avec le périnée.

L'hypospadias périnéo-scrotal, qui constitue le degré le plus avancé de la malformation, peut coïncider avec des anomalies très-complexes des organes génito-urinaires, et son histoire se confond souvent avec celle de l'hermaphrodisme. Je n'aborderai pas cependant un sujet aussi vaste, et désirant étudier la question uniquement au point de vue chirurgical, je devrai me restreindre à l'examen des cas où l'appareil sexuel, mal conformé, présente néanmoins les attributs du sexe masculin et où, par conséquent, l'intervention de la chirurgie peut être utile en rendant aux organes une conformation qui se rapproche aussi exactement que possible de l'état normal, et qui les mette en état de remplir leurs fonctions.

L'hypospadias périnéo-scrotal a éte désigné par Dugès sous le nom d'hypospadias *vulviforme*, en raison de l'apparence du scrotum au niveau de l'ouverture anormale de l'urèthre, apparence qui rappelle jusqu'à un certain point la forme extérieure de la vulve. Le scrotum, en effet, est plus ou moins profondément fendu sur la ligne médiane, et c'est au fond de cette fente que s'ouvre l'urèthre. Chez les trois sujets que j'ai observés, les

testicules occupaient les deux poches formées par la bifidité du scrotum, et chez tous les trois le testicule gauche était atrophié. Il n'y avait donc pas de doute sur le caractère masculin des individus. Dans d'autres cas, les testicules, arrêtés dans leur développement, sont tous deux atrophiés ou, n'ayant pas accompli leur migration régulière, sont restés inclus dans le canal inguinal ou dans l'abdomen.

Pour examiner l'ouverture de l'urèthre, il faut relever la verge qui, dans l'état de repos, est appliquée entre l'écartement du scrotum par suite d'une disposition particulière que nous décrirons tout à l'heure. La verge étant donc relevée, on constate que

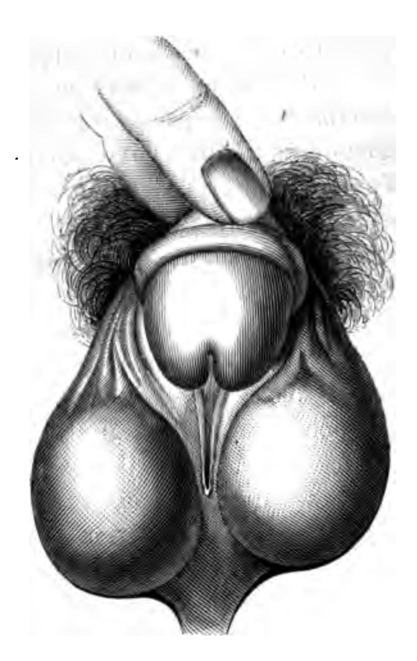


Fig. 1, — Hypospadias périnéo-scrotal. — Jeune homme de 21 ans.

le fond de l'infundibulum, formé par la fente scrotale, est tapissé par une membrane mince, rosée, se rapprochant par ses caractères d'une membrane muqueuse. L'urèthre vient s'ouvrir au fond de cet infundibulum et se présente sous la forme d'une petite fente, allongée d'avant en arrière, et bordée par deux

replis cutanéo-muqueux qui se terminent insensiblement en arrière, circonscrivant parfois une petite dépression qui rappelle jusqu'à un certain point l'entrée du vagin. En avant, ces replis se rapprochent, se confondent plus ou moins ensemble, et constituent une bride médiane, creusée en gouttière, de longueur variable, qui occupe le milieu de la face inférieure de la verge, et vient se terminer de chaque côté de la base du gland. Chez un des enfants que j'ai opérés (fig. 2), cette bride n'existait pas, pour ainsi dire, et le gland imperforé était fixé au niveau de l'ouverture anormale de l'urèthre, *a*.

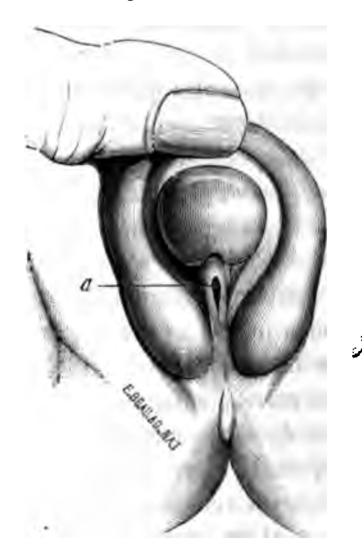


Fig. 2. — Hypospadias périnéo-scrotal. Enfant de 4 ans.

La verge présente une disposition sur laquelle il importe d'attirer l'attention. Vue par sa face dorsale, et dans l'état de flaccidité, elle paraît normale; si on la relève pour examiner sa face inférieure, on constate que celle-ci est considérablement diminuée d'avant en arrière ou même n'existe pas, comme dans le fait que j'ai cité tout à l'heure. Cette brièveté de la verge à sa face inférieure tient à l'absence de l'urèthre qui est remplacé par la bride précédemment indiquée et tendue entre l'ouverture hypospadienne et la base du gland. Celui-ci est imperforé et présente à la place du méat une échancrure plus ou moins profonde.

L'étude des troubles fonctionnels qu'entraîne l'existence de l'hypospadias périnéo-scrotal permettra de compléter la description de cette difformité.

L'émission de l'urine n'éprouve d'autre gêne que celle qui résulte de la situation anormale de l'ouverture uréthrale et de la disposition particulière de la verge, appliquée sur la fente

scrotale. Les portions membraneuse et bulbeuse de l'urèthre étant bien développées, l'urine est lancée avec force, mais le liquide sort dans une direction vicieuse et le jet venant se briser contre la verge, s'éparpille de tous côtés, si bien que les sujets affectés d'hypospadias périnéo-scrotal sont obligés pour uriner de s'accroupir comme les femmes, sous peine d'inonder leurs vêtements.

Si les fonctions urinaires, simplement gênées, s'accomplissent en somme facilement, il n'en est plus de même des fonctions génitales qui sont complètement entravées.

L'érection se produit dans des conditions toutes particulières, que M. Bouisson a parfaitement étudiées, et qui s'observent même chez des individus atteints d'hypospadias pénien ou péno-scrotal. Au moment de l'érection, la verge, au lieu de se redresser et de prendre une direction rectiligne, s'incurve à sa partie inférieure, se double pour ainsi dire, de telle sorte que le gland se porte de plus en plus en arrière et s'enfonce entre l'écartement du scrotum. M. Bouisson a insisté avec raison sur ce fait que la déformation de la verge ne consiste pas dans une simple courbure dont le côté concave correspondant à la bride uréthrale et le côté convexe à la face dorsale représenteraient deux surfaces arrondies et concentriques. Il s'agit là d'une incurvation comme anguleuse; la verge est véritablement pliée en deux, et la partie saillante en haut et en avant répond au coude formé par la rencontre des deux moitiés antérieure et postérieure des corps caverneux, dont la portion antérieure comprenant le gland se porte en bas et en arrière.

Il est évident que cette direction anormale prise par la verge au moment de l'érection ne tient pas exclusivement à la présence de la bride cutanéo-muqueuse que nous avons signalée à la face inférieure de la verge et qui relie le gland à l'ouverture hypospadienne. Il suffit, pour s'en convaincre, d'exercer une traction sur la verge même à l'état de flaccidité. On sent, en effet, une résistance profonde qui empêche d'étendre complètement l'organe et de l'appliquer contre le pubis. D'ailleurs, la seule section de cette bride est insuffisante pour redresser la verge.

On doit rechercher la cause de cette incurvation dans la présence à la face inférieure des corps caverneux d'une bande fibreuse, plus ou moins épaisse et résistante, qui représente, comme l'a fort bien dit M. Bouisson, la partie absente du canal de l'urèthre. En outre, les corps caverneux eux-mêmes participent à la malformation de l'urèthre.

Déjà J.-L. Petit (1) en avait fourni la démonstration anatomique, en disséquant les organes génitaux d'un hypospade, âgé de 10 à 12 ans, qu'il avait eu l'occasion d'examiner plusieurs fois durant sa vie. Il insuffla d'abord les corps caverneux de manière à produire la courbure de la verge, puis, après avoir séparé complètement l'urèthre des corps caverneux, et constaté que la verge restait coudée, il pensa devoir attribuer la persistance de la courbure à une bande ligamenteuse qui régnait à l'endroit où il avait séparé l'urèthre; mais l'excision complète de cette bande fibreuse n'amena point encore le redressement complet de la verge. C'est seulement après avoir pratiqué des coupes sur les corps caverneux insufflés et desséchés que J.-L. Petit reconnut la cause de la persistance de la courbure :

« Les cellules des corps caverneux étaient presque complètement fermées dans la partie concave de la courbure, soit, dit J.-L. Petit, que ces cellules aient été ainsi dès la première conformation, soit qu'ayant toujours été gênées par l'urèthre et la bande ligamenteuse, elles soient restées petites, n'ayant pas eu la facilité de s'étendre comme les autres. »

M. Bouisson a plus récemment insisté sur la participation des corps caverneux à la malformation de l'urèthre, et montré par de nouveaux faits que, dans l'hypospadias, l'incurvation de la verge est due non-seulement à l'existence de la bride cutanéo-muqueuse qui s'étend du gland à l'ouverture hypospadienne, mais encore et surtout à l'arrêt de développement des corps caverneux à leur partie inférieure, c'est-à-dire là où manque l'urèthre. A ce niveau, en effet, outre la bande ligamenteuse profonde déjà signalée par J.-L. Petit, et qui représente l'urèthre absent, on trouve l'enveloppe fibreuse des corps caverneux

(1) Œuvres complètes; édit. 1837, p. 717.

épaissie, comme rétractée; la cloison même des corps caverneux semble participer, dans certains cas, à la rétraction, et la connaissance de ce fait, due à M. Bouisson, offre une grande importance au point de vue thérapeutique.

On comprendra que, dans les conditions où se produit l'érection chez les individus atteints d'hypospadias périnéo-scrotal, la copulation soit absolument impossible. L'introduction du pénis, dont la partie saillante correspond au milieu de la face dorsale, ne saurait être réalisée, et les tentatives de coït se bornent tout au plus à quelques frictions exercées sur la vulve avec le dos de la verge. Si l'on ajoute que les érections sont souvent douloureuses par suite de la tension exercée sur la bride cutanéo-muqueuse de la face inférieure de la verge, on se fera une juste idée du supplice physique et moral imposé aux individus affectés d'hypospadias périnéo-scrotal.

L'éjaculation a lieu, soit dans les tentatives infructueuses de coït, soit sous l'influence de manœuvres anormales. Le sperme est lancé avec force, puisque les muscles du périnée existent; mais, en vertu de l'incurvation de la verge qui recouvre l'ouverture hypospadienne, le sperme ne peut être projeté en avant et s'écoule en bavant sur le scrotum. Il en résulte l'impossibilité absolue de la fécondation dans les tentatives de coït.

En résumé donc, l'hypospadias périnéo-scrotal gêne l'émission des urines ; il entrave complètement les fonctions génitales et place les individus qui en sont atteints dans une situation physique et morale des plus pénibles, en ce sens que, possédant d'ailleurs les organes nécessaires pour l'accomplissement de ces fonctions, et sollicités par le besoin naturel, ils demeurent dans l'impossibilité de pratiquer le coït et par conséquent d'être féconds.

§ II. Examen des tentatives faites pour guérir l'hypospadias scrotal.

Jusqu'à ce jour, aucune tentative n'a été faite, du moins autant que je le sache, pour guérir par une opération chirurgicale l'hypospadias périnéo-scrotal, que M. Bouisson considérait comme à peu près incurable. Je ne crois pas, cependant,

devoir passer sous silence les efforts qui ont été tentés pour remédier à des degrés moins avancés d'hypospadias. L'étude des procédés mis en usage nous permettra de juger leurs côtés défectueux et servira de transition à l'exposé de la méthode opératoire que je préconise.

M. Bouisson, le premier, a abordé pratiquement la question du traitement chirurgical de l'hypospadias, et on doit reconnaître qu'il a fait faire à cette question un pas considérable.

L'incurvation de la verge que l'on rencontre quelquefois dans l'hypospadias pénien, et qui est constant dans l'hypospadias péno-scrotal et périnéo-scrotal, constitue une première difformité, qui contribue à gêner l'émission de l'urine et du sperme et empêche complètement le coït. M. Bouisson a montré qu'il était possible de corriger par une opération cette courbure anormale et de rendre à la verge la faculté de s'étendre complètement et de prendre, durant l'érection, une direction rectiligne permettant le coït. Pour cela, le chirurgien de Montpellier conseille d'abord d'inciser transversalement la bride qui représente l'urèthre, puis, comme cette opération est généralement insuffisante pour redresser complètement la verge, de pratiquer plus tard la section sous-cutanée de l'enveloppe fibreuse et de la cloison des corps caverneux. Voici comment il décrit cette opération : « Un pli à la peau de la face inférieure de la verge fut piqué d'un seul côté avec la pointe d'une lancette, et un ténotome convexe fut engagé par cette ouverture, de manière à pouvoir attaquer par pression toute la face inférieure de la verge, préalablement relevée sur les pubis. La pression de l'instrument, aidée d'un léger mouvement transversal, divisa l'enveloppe fibreuse des corps caverneux, à peu près vers le milieu de l'espace compris entre le gland et l'ouverture anormale de l'urèthre..... Comme on sentait encore un obstacle profond, ajoute M. Bouisson, j'inclinai en haut la pointe du ténotome de manière à l'engager entre les deux corps caverneux, puis, retournant l'instrument pour attaquer verticalement la cloison, j'incisai celle-ci dans l'épaisseur même de la verge, et le redressement devint aussitôt complet. »

Je n'insiste pas pour le moment sur le procédé particulier

employé par M. Bouisson. Le seul fait que je désire faire ressortir est que, dans l'hypospadias périnéo-scrotal ou dans toute autre variété d'hypospadias avec incurvation de la verge, il est possible de faire disparaître cette incurvation en sectionnant transversalement la peau et l'enveloppe fibreuse des corps caverneux et en étendant, s'il est nécessaire, cette section à la cloison de ces corps.

La verge ayant repris sa direction normale, les efforts de la chirurgie doivent tendre à reconstituer un nouvel urèthre depuis l'ouverture hypospadienne, jusqu'à l'extrémité de la verge.

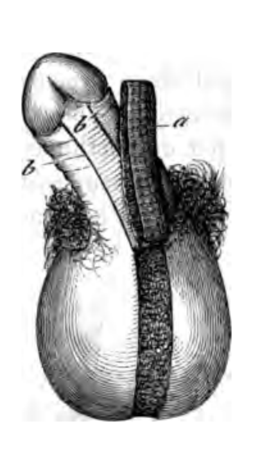
Parmi les procédés mis en usage pour remplir cette indication, il en est qui ne sauraient en aucune façon trouver leur application pour les cas d'hypospadias périnéo-scrotal et qui, par conséquent, ne doivent pas nous occuper; tels sont les procédés de Dupuytren, de Maisonneuve, etc., qui consistent essentiellement dans la formation d'un canal artificiel, créé de toutes pièces dans l'épaisseur du gland et des corps caverneux à l'aide d'un trois-quarts ou d'un cautère.

D'autres procédés, au contraire, pourraient à la rigueur convenir à la cure de l'hypospadias périnéo-scrotal et méritent, par conséquent, d'être examinés. En premier lieu, nous signalerons l'opération proposée et pratiquée par M. Bouisson, dans un cas où l'ouverture hypospadienne siégeait à l'union du pénis et du scrotum (hypospadias péno-scrotal).

Le professeur de Montpellier a parfaitement montré que, dans les cas où l'urèthre manque sur une grande étendue à la face inférieure de la verge, il faut avoir recours pour la création d'un nouveau canal à l'uréthroplastie, c'est-à-dire à l'emprunt aux parties voisines de lambeaux tégumentaires; il a de plus insisté sur la nécessité de trouver des lambeaux qui puissent être retournés de manière à offrir leur surface épidermique à la cavité même du nouveau canal qu'ils doivent reconstituer, de manière à prévenir la rétraction consécutive de ce canal.

M. Bouisson a emprunté au scrotum le lambeau autoplastique « en le taillant assez long pour qu'il pût non-seulement être ramené d'arrière en avant sur la face inférieure de la verge, où il doit former le plancher du nouveau canal, mais pour qu'il

pût ensuite être renversé d'avant en arrière sur sa propre longueur, en s'accolant par sa surface saignante, et par conséquent en se doublant lui-même, de manière à présenter deux surfaces épidermiques. Deux incisions longitudinales, pratiquées sur les parties latérales de la verge doivent recevoir les bords du lambeau scrotal doublé, qui donne ainsi une paroi uréthrale épaisse et circonscrit avec la portion correspondante de la paroi inférieure de la verge un nouveau canal complet, au fond duquel aboutit l'ouverture désormais cachée de l'hypospadias. » La fig. 3 montre la disposition du lambeau *a*, ainsi que les incisions *b*,*b* pratiquées sur la face inférieure de la verge et destinées à recevoir les bords de ce lambeau. Sur la fig. 4, on peut voir celui-



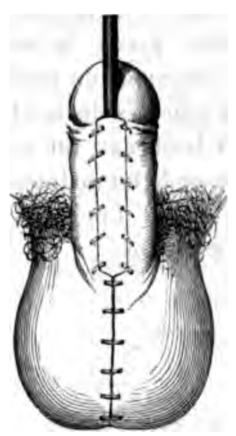


Fig. 3. Fig. 4.

Opération de M. Bouisson.

ci fixé dans sa nouvelle situation, et la plaie du scrotum réunie par quelques points de suture. Une sonde est placée à demeure dans la vessie.

Cette opération, pratiquée chez un jeune homme de 25 ans, a complètement échoué par suite de la gangrène totale du lambeau, et le malade s'est retrouvé dans les mêmes conditions qu'auparavant.

Avant d'émettre un jugement sur le procédé opératoire adopté par M. Bouisson, je mentionnerai une autre tentative faite par

M. Moutet (1). Il s'agissait dans ce cas d'un hypospadias pénien, situé à peu près au milieu de la face inférieure de la verge, laquelle d'ailleurs ne présentait pas d'incurvation. Voici le procédé opératoire mis en usage par M. Moutet chez un jeune homme de 22 ans : Un premier lambeau quadrilatère *a*, assez large pour recouvrir la face inférieure de la verge et assez long pour s'étendre jusqu'au gland, fut circonscrit sur le scrotum, renversé d'arrière en avant et fixé à la face inférieure de la verge. Ce lambeau présentait ainsi sa face épidermique du côté de la cavité du nouveau canal. Pour recouvrir sa face cruentée, le chirurgien de Montpellier eut l'idée de circonscrire à la région pubienne une bande de peau *b*, de la détacher complètement à sa partie moyenne en la laissant adhérente à ses deux extrémités, enfin, de faire passer la verge au-dessus d'elle, de manière que la face saignante du lambeau pubien se trouve en rapport avec la face cruentée du lambeau scrotal. L'application exacte de ces deux lambeaux fut assurée par de nombreux points de suture. Une sonde fut maintenue à demeure pour assurer l'écoulement de l'urine. Les fig. 5 et 6 montrent les temps principaux de l'opération.

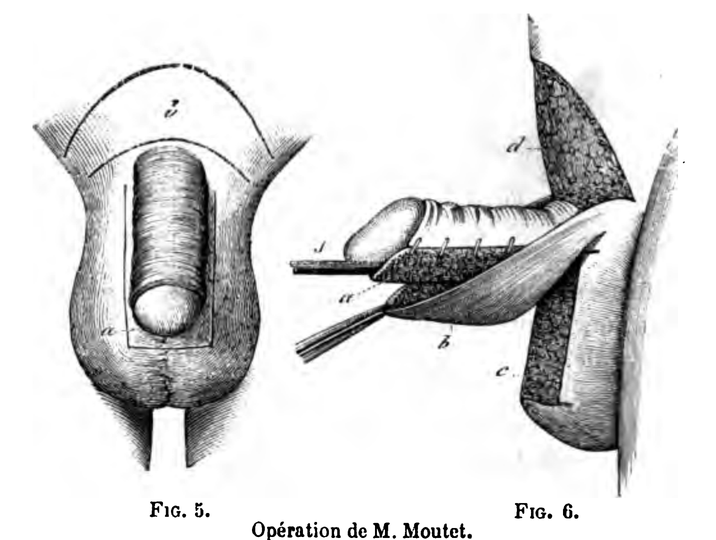


Fig. 5. Fig. 6.

Opération de M. Moutet.

(1) De l'uréthroplastie dans l'hypospadias scrotal. (*Montpellier médical*. Mai, 1870.)

Les suites ne furent pas heureuses, le lambeau pubien se sphacéla entièrement et le lambeau scrotal se désunit. En somme, l'insuccès fut complet au point de vue de la restauration du nouveau canal.

La seule objection que je désire adresser pour le moment aux procédés de MM. Bouisson et Moutet est relative au choix des lambeaux autoplastiques.

Dans le procédé de M. Bouisson, la longueur considérable du lambeau, la structure peu vasculaire du scrotum devaient faire prévoir le résultat obtenu ; le procédé de M. Moutet me paraît ajouter une complication sans donner plus de chances de succès à l'opération. D'ailleurs, je ferai remarquer que, dans les cas d'hypospadias périnéo-scrotal, ces procédés seraient inapplicables, l'ouverture de l'urèthre se trouvant à la partie postérieure du scrotum, il deviendrait impossible de trouver en arrière un lambeau suffisamment long pour recouvrir toute la face inférieure de la verge.

M. Théophile Anger a récemment présenté à la Société de chirurgie (séance du 21 janvier 1874) un jeune homme de 16 ans, guéri d'un hypospadias pénien ou péno-scrotal, à l'aide d'un procédé d'uréthroplastie qui diffère notablement de ceux de MM. Bouisson et Moutet.



Fig. 7.

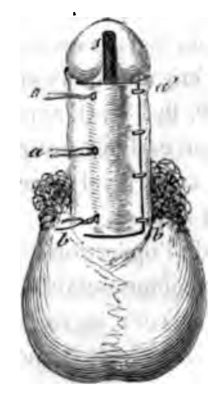


Fig. 8.

Procédé de M. Théophile Anger.

Voici ce procédé : (fig. 7 et 8).

Première incision longitudinale, *ab*, sur le fourreau de la verge, allant de la base du gland au scrotum, parallèlement à la direction de l'urèthre et à une distance de 1 cent. et demi du raphé médian. Deux petites incisions transversales, *ac*, *bd*, partant de chaque extrémité de la précédente, vont rejoindre la ligne médiane, l'antérieure au niveau du méat, la postérieure au-dessous du pertuis uréthral sur le scrotum. Le lambeau cutané, *abcd*. circonscrit par ces trois incisions, forme une bandelette qui est soulevée et détachée du corps de la verge, jusqu'à ce qu'elle puisse être renversée comme un ourlet, de façon à constituer un canal qui se continue en arrière avec l'urèthre et aboutit en avant au gland. La surface épidermique de la peau ainsi renversée fait suite à la surface épithéliale de la muqueuse.

Pour recouvrir la surface saignante de ce nouvel urèthre, et l'inclure dans l'épaisseur du pénis, M. Anger décolle la peau de la verge et des bourses du côté droit à partir de la ligne médiane *a'b'*, jusqu'à ce que le lambeau, chevauchant par-dessus le précédent, vienne affronter son bord libre a'b' avec le bord correspondant ab de la plaie du côté opposé.

Le nouvel urèthre fut maintenu enroulé sur une sonde à l'aide de six points de suture disposés de la façon suivante. Chaque fil traversait premièrement le bord libre et renversé du lambeau uréthral ; puis, les deux chefs réunis après avoir perforé la peau de dedans en dehors à la base du lambeau superficiel, étaient engagés dans un tube de Galli : c'était la suture profonde (*aab*, fig. 8.) Quelques points de suture entrecoupée, *a'b'*, et des serres-fines assurèrent la réunion exacte des bords du lambeau superficiel avec les bords correspondants de la peau du côté opposé.

Les suites de l'opération ne furent pas très-heureuses; le soir, il survint un œdème notable du prépuce; les sutures commencèrent à céder vers la racine du pénis. La sonde qui s'était échappée fut introduite de nouveau.

Quelques jours après, orchite du côté gauche, et bientôt vaste phlegmon des bourses, et plus tard inflammation érysipélateuse. Un mois plus tard, le malade entrait en convalescence. La partie antérieure seule du nouveau canal était constituée

dans une étendue de 2 centimètres et demi environ; il restait 3 centimètres de canal à refaire.

Une nouvelle opération fut faite quelques mois après et selon le même procédé, mais la sonde ne fut laissée à demeure que pendant vingt-quatre heures. La guérison se fit rapidement et complètement.

Au point de vue opératoire, le procédé de M. Théophile Anger diffère de ceux de MM. Bouisson et Moutet en ce que notre collègue emprunte ses lambeaux autoplastiques à la peau de la verge. Sans vouloir soulever ici une question de priorité à laquelle j'attache une médiocre importance, je montrerai bientôt que, longtemps avant M. Th. Anger, j'avais mis cette idée en pratique et exécuté un procédé presque en tous points analogue. J'ajouterai de plus, relativement à la confection et à la suture des lambeaux, que, dès 1869, le professeur Thiersch (1) (de Leipzig) avait décrit et pratiqué, dans un cas *d'épispadias*, un procédé autoplastique à double pont, avec suture superficielle et profonde, identiquement semblable à celui qui a été mis en usage par M. Anger.

Cette remarque purement historique ne saurait diminuer la valeur du résultat obtenu par notre collègue qui aurait tout au moins le mérite d'avoir appliqué au traitement de l'hypospadias une opération autoplastique déjà pratiquée pour l'épispadias. Aussi n'insisterai-je pas sur ce sujet. J'ai d'ailleurs à adresser quelques objections au procédé opératoire adopté par M. Théophile Anger.

D'abord, tout en admettant en principe, ainsi que je le dirai plus tard, le choix de lambeaux pris sur les parties latérales de la verge et du scrotum, je crains que les larges lambeaux nécessités par l'opération de M. Anger ne soient prédisposés à la gangrène. Cet accident, que j'ai eu moi-même à déplorer et qui est arrivé dans une première opération de M. Anger, peut avoir des conséquences très-fâcheuses; car, pour peu que la destruction soit étendue, le chirurgien peut être exposé à manquer d'étoffe pour renouveler une seconde tentative opératoire.

(1) Ueber die Enstehungsweise und operative Behandlung der Epispadie. (*Archiv der Heilkunde*, 1869, p. 20.)

Je ferai encore observer que la double suture nécessitée par le chevauchement d'un lambeau sur l'autre est assez compliquée et exige une certaine habileté de main. J'ai pu pour ma part en faire l'expérience.

Au point de vue seulement de la confection et de la suture des lambeaux, je considère donc le procédé de M. Anger comme étant d'une exécution assez difficile, et comme exposant, dans le cas de sphacèle, à des pertes de substances très-étendues; d'où résulterait parfois l'impossibilité de nouvelles tentatives.

C'est là, sans doute, une opinion toute personnelle et dont la valeur paraît certainement affaiblie par l'heureuse issue de l'opération pratiquée par M. Th. Anger. L'avenir seul permettra de juger si mon appréciation est juste.

Poursuivant l'examen critique des tentative faites pour remédier à l'hypospadias, j'arrive maintenant à d'autres objections qui s'adressent également aux procédés de MM. Bouisson, Moutet et Théophile Anger.

Au point de vue du résultat final, on peut se demander si le nouveau canal formé par ces divers procédés d'uréthroplastie est véritablement irréprochable. Or, dans le seul cas de succès, on doit répondre sans hésitation par la négative, et il en aurait été de même si les opérations de MM. Bouisson et Moutet avaient réussi. En effet, dans aucun de ces procédés, on ne s'est préoccupé de reconstituer le méat ; chez le malade de M. Anger, l'ouverture du nouvel urèthre est située au-dessous du gland et formée par un simple bourrelet cutané. C'est là une imperfection qui, selon moi, a beaucoup plus d'importance qu'on ne le pense.

Indépendamment de l'irrégularité des formes extérieures, l'absence d'un méat creusé dans l'épaisseur du gland présente des inconvénients réels, surtout au point de vue de l'éjaculation.

Le nouvel urèthre, privé de tissu érectile dans toute sa portion pénienne et présentant des parois peu résistantes, ne peut contribuer pour sa part à l'excrétion du sperme qui s'échappe par une ouverture également flasque, et de plus située au-dessous du gland. Dans ces conditions, la projection du liquide

séminal doit être presque nulle ou du moins avoir lieu dans une direction vicieuse, et, par suite, les chances de fécondation doivent être très-restreintes.

Au contraire, s'il existe à l'extrémité de la verge, non-seulement une ouverture, mais encore une portion de canal creusées dans l'épaisseur du gland, le sperme traversant à son issue un orifice à parois rendues rigides et résistantes par l'érection, sera projeté plus loin et dans une direction plus convenable.

Au point de vue du résultat final, le nouvel urèthre créé par les procédés de MM. Bouisson, Moutet et Th. Anger serait donc toujours imparfait, en raison de l'absence d'un véritable méat.

Mais ce résultat, tout imparfait qu'il soit, est-il aisé à obtenir? Evidemment non. MM. Bouisson et Moutet ont complètement échoué, sans compter les tentatives infructueuses qui ont été renouvelées par d'autres chirurgiens et qui sont restées ignorées. L'insuccès constant de ces tentatives ne tient pas tant, selon moi, au procédé opératoire employé qu'au principe même qui a guidé les chirurgiens dans le but qu'ils poursuivaient. Tous se sont proposé de créer d'un seul coup et tout d'une pièce le nouvel urèthre. Or, s'il est permis d'espérer à la rigueur qu'une semblable entreprise réussisse une fois par hasard, les conditions d'insuccès sont ici tellement grandes que l'on peut presque prédire à l'avance le résultat.

En effet, indépendamment des chances mauvaises qui sont communes à toutes les opérations autoplastiques pratiquées avec des lambeaux minces et étendus, il existe, dans le cas particulier, une cause presque fatale de désunion, d'inflammation, de gangrène de ces mêmes lambeaux, je veux parler du contact de l'urine, si difficile à éviter, quel que soit le procédé que l'on adopte pour évacuer ce liquide. C'est en partie à cette dernière cause qu'il faut attribuer les deux insuccès des opérations de MM. Bouisson et Moutet, et si, dans un cas que je considère comme exceptionnel, M. Théophile Anger a pu réussir à triompher de cet obstacle, il faut se rappeler qu'une première tentative avait été suivie d'accidents graves, de gangrène des lambeaux, de phlegmon érysipélateux des bourses, d'orchite,

en un mot, de complications tellement graves que le chirurgien avoue lui-même qu'il a craint un moment pour les jours de son malade. Et encore faut-il remarquer qu'il s'agissait, dans ces cas, d'hypospadias pénien ou tout au plus péno-scrotal. Que serait-ce donc dans les cas d'hypospadias périnéo-scrotal, dans lesquels on a à réparer une longueur considérable de canal ?

Je ne crains donc pas de le dire, malgré le succès obtenu par M. Th. Anger, tant que l'on persistera dans cette idée de vouloir restaurer d'un coup la totalité de l'urèthre, on échouera presque constamment, ou si l'on réussit une fois, ce sera par suite d'un hasard heureux, quel que soit d'ailleurs le procédé opératoire que l'on mette en usage. C'est dans cette conviction que j'ai abandonné la voie suivie par mes prédécesseurs et que j'ai cherché une méthode thérapeutique qui, en éloignant la cause principale d'insuccès, permette d'obtenir un résultat plus parfait et pour ainsi dire assuré d'avance.

(La suite au prochain numéro.)

L'URINE AMMONIACALE ET LA FIÈVRE URINEUSE.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Par M. le professeur GOSSELIN (de l'Institut),

et M. Albert ROBIN, interne des hôpitaux.

INTRODUCTION. — *Point de départ et but du travail.* — Les chirurgiens ne s'accordent pas sur la cause de la fièvre et des autres accidents qui surviennent après les opérations sur les voies urinaires. Un grand nombre de théories ont été proposées et soutenues : nous n'avons pas à les rappeler ici. On en trouvera l'indication dans les ouvrages qui traitent des maladies de ces organes (Maisonneuve, Civiale, Voillemier, Reliquet) et dans les thèses de MM. les Drs de Saint-Germain (1) et Malherbe (2).

Deux théories sont plus particulièrement adoptées aujour-

---

(1) De Saint-Germain. De la fièvre uréthrale. Thèse d'agrégation. Paris, 1861.

(2) Malherbe. De la fièvre dans les maladies des voies urinaires. Recherches sur ses rapports avec les affections des reins. Thèse de Paris, 1872.

d'hui. La première attribue les accidents à une insuffisance urinaire, suite de lésion rénale; la seconde fait intervenir la résorption d'une urine préalablement altérée.

Certes, dans bon nombre de cas, la fièvre et les autres accidents doivent être rapportés à une altération rénale, qui, ne permettant plus à la sécrétion de l'urine de s'accomplir physiologiquement, laisse s'accumuler dans le sang, des matériaux destinés à être éliminés; mais il faut admettre aussi qu'une proportion assez considérable de ces accidents reconnaît pour cause la résorption d'une urine altérée ou décomposée, et pour condition, une solution de continuité de la vessie ou de l'urèthre.

Nous laissons de côté la première opinion adoptée aujourd'hui par un grand nombre de chirurgiens, et nous partons de ce fait d'observation journalière, que les opérations sur les voies urinaires offrent un caractère de gravité tout spécial quand l'urine est altérée et surtout quand elle a subi la décomposition ammoniacale. De plus, outre leur action générale sur l'organisme, les urines ammoniacales agissent immédiatement sur les tissus avec lesquels elles sont en contact; cette action locale et les conséquences nombreuses qu'elle peut entraîner, ont été déjà l'objet de plusieurs bons travaux dont nous aurons à parler plus tard et qui, s'ils n'ont pas complètement élucidé la question, présentent du moins l'avantage de fournir des matériaux importants pour les études consécutives. Ce point spécial devait aussi nous préoccuper.



Quant au fait de l'absorption, par la muqueuse vésico-uréthrale, des liquides avec lesquels elle est en contact, il a été résolu par les travaux de Ségalas, Demarquay, Küss et Susini, Alling. La muqueuse absorbe quand elle est enflammée et qu'elle a perdu le revêtement épithélial qui la protége. La résorption sera donc possible, à plus forte raison, quand cette membrane sera le siége d'une solution de continuité quelconque, ce qui la mettra dans les conditions d'une plaie ordinaire. Nous n'avons donc pas à nous inquiéter de cette question.



Ces divers points établis, on voit que, dans cet ordre d'idées, le programme des travaux à faire est immense, car il ne s'agit

pas moins que de résoudre les deux propositions suivantes : 1° Etant donné une urine décomposée, quels sont les accidents locaux et généraux que peut produire sa résorption; 2° à quels principes de cette urine sont dus ces accidents, et quelle est leur part respective dans la production de ces derniers? Tel est le cadre général qu'il importe de remplir, si l'on veut établir une théorie exacte et rationnelle des diverses formes de la fièvre urineuse.

Notre travail actuel n'envisage qu'une partie du problème. Nous nous proposons d'étudier surtout, et d'une façon complète, un des principes les plus importants qui soient contenus dans les urines altérées, c'est-à-dire le carbonate d'ammoniaque. D'autre part, comme auparavant il est nécessaire de fixer nos idées sur les variétés de décomposition que peut subir l'urine, nous diviserons le mémoire de la manière suivante :

1° Aperçu sommaire sur les décompositions de l'urine.

2° Action générale et locale du carbonate d'ammoniaque en solution dans l'eau et dans l'urine. Etude de l'urine normale.

3° Action des urines ammoniacales. Comparaison des divers résultats.

4° Etude d'un moyen de remédier à certains effets des urines ammoniacales, par la neutralisation du carbonate d'ammoniaque contenu dans ces urines. Cette 4° partie fera l'objet d'un 2° mémoire.

Nous avons entrepris une série de recherches destinées à compléter ce premier travail, par une étude analogue portant sur quelques autres principes contenus dans les urines altérées. Mais les faits acquis dès à présent viennent tous à l'appui de la théorie des accidents par résorption urineuse, et le carbonate d'ammoniaque prend une très-large part dans la production de ces accidents.

I. — Aperçu sommaire sur les décompositions de l'urine.

Nous voulons étudier les effets des principes qui sont contenus dans les urines altérées; mais le premier point à résoudre est le suivant : Quelles sont les altérations que subit l'urine dans le cours de certaines maladies des voies urinaires?

Si l'on veut élucider cette question, on rencontre des difficultés considérables. En effet, les matériaux contenus dans l'urine sont extrêmement nombreux; beaucoup d'entre eux sont encore mal définis; ajoutons à cela les composés contenus dans le mucus et le pus sécrétés par une muqueuse malade et dans le sang plus ou moins modifié déjà, qui provient d'une plaie ou de la rupture de quelques capillaires, et nous aurons entre tous ces corps un ensemble de réactions chimiques inextricables au premier abord. L'étude sera plus complexe encore, si l'on fait intervenir l'action des ferments organisés et des éléments figurés que l'on rencontre dans la plupart des urines décomposées.

Pour bien faire comprendre notre pensée, prenons des exemples, et choisissons d'abord l'urée, l'élément le plus important de l'urine. Une des altérations les plus fréquentes de ce liquide est celle qui consiste dans la transformation de son urée en carbonate d'ammoniaque, par fixation sur celle-ci de deux équivalents d'eau. Or, aujourd'hui, on ne connaît pas encore exactement les causes de cette transformation, et quatre opinions principales ont été émises.

1° La première opinion est exclusivement chimique : elle est adoptée par Fourcroy et Vauquelin (1), Liebig (2), Bence Jones, Golding Bird (3). Liebig l'a très-bien exposée : « Un corps en décomposition communique un mouvement analogue à d'autres matières dont les éléments sont maintenus à très-faible affinité. Les corps qui amènent ces décompositions n'agissent pas en vertu de la nature chimique qui leur est propre, mais simplement en ce qu'ils sont les agents d'une action qui s'étend au delà de la sphère de leur propre décomposition..... Toutes les matières organiques deviennent des ferments ou des agents de fermentation, lorsqu'elles se décomposent, et ce fait est en accord avec la grande loi posée par Laplace et Berthollet : un

(1) Fourcroy et Vauquelin. Mémoires pour servir à l'histoire naturelle, chimique et médicale de l'urine. *Annales de chimie et de physique*, t. XXXI, p. 57, et t XXXII, p. 152.

(2) Liebig. Traité de chimie organique. Introduction, p. 29. Lettres sur la chimie. XIVe lettre, p. 180.

(3) Golding Bird. De l'urine et des dépôts urinaires, 1861, p. 97.

atome, mis en mouvement par une force quelconque, peut communiquer son mouvement à un autre atome qui se trouve en contact avec lui. » — Partant de ce principe, Liebig admet, avec les auteurs cités plus haut, que la transformation de l'urée s'opère sous l'influence des matières albuminoïdes et extractives du mucus, du pus ou du sang. Ces matières sont peu stables, elles s'altèrent facilement, et entraînent ensuite l'urée dans leur mouvement de décomposition. Cette théorie paraît confirmée par l'observation clinique; depuis longtemps, tous les chirurgiens savent que la présence dans l'urine, de mucus, de pus ou de sang, favorise la décomposition ammoniacale.

Prout (1), Gay-Lussac et M. Dumas (2), tout en étant d'accord avec les auteurs précédents sur la cause du phénomème, firent intervenir l'action de l'oxygène de l'air. Ce gaz absorbé par l'urine se fixe sur les matières extractives, ou sur la matière colorante, et les transforme en ferments azotés qui agissent alors sur l'urée (3).

2° Pour M. le professeur Bouillaud (4) une urine ammoniacale serait le plus souvent sécrétée aux dépens d'un sang primitivement altéré. Simon (5) a professé la même opinion. D'autres observateurs, Sutherland et Rigby (6), etc., croient qu'une lésion cérébrale, indépendante de toute complication, peut occasionner la conversion de l'urée. Pour d'autres encore, la lésion cérébrale ou spinale n'agirait qu'en abolissant ou en diminuant la puissance conservatrice de la vessie!

Nous ne rappelons que pour mémoire l'explication de Blizard Curling (7), la néphrozymase de M. Béchamp, etc. (8).

(1) Prout. Faits pour la connaissance des urines et des calculs. *Annales de chimie et physique*. 2° série, t. XIV, p. 259.

(2) Dumas. Traité de chimie, t. VIII, p. 538.

(3) Consulter à ce sujet le mémoire de Jacquemart. *Annales de chimie et de physique*, 3° série, t. VII, p. 149. 1843.

(4) Bouillaud. *Gazette des hôpitaux*, janvier 1874.

(5) Simon's Handbuch, B. Beitrage, B. I. S. 107.

(6) Sutherland et Rigby. *Medical gazette*, 1845, p. 235.

(7) B. Curling. *Medical gazette*, 1834, p. 16, and 1836, p. 325.

(8) Dans son *Traité des humeurs*, le professeur Ch. Robin s'exprime ainsi: Rappelons que l'urée au contact de certains ferments et surtout de la mucosine floconneuse que l'urine laisse déposer après être demeurée en repos, que

3° MM. Pasteur (1) et van Tieghem (2) admettent que la décomposition de l'urée est due à l'action d'un ferment végétal particulier, de la famille des Torulacées. Dans un très-remarquable mémoire, M. van Tieghem a brillamment soutenu cette opinion, et ses expériences sont absolument concluantes pour ce qui regarde la fermentation de l'urine à l'air libre. Mais, dans la vessie, chez les malades qui jamais n'ont été sondés, et chez lesquels, par conséquent, aucune introduction de germes n'a été possible; comment expliquer l'état ammoniacal? Il faut se ranger nécessairement à l'une des trois explications suivantes : 1° ou la torulacée s'est développée sur place par génération spontanée; 2° ou elle est entrée par le canal de l'urèthre; et à ce compte, les femmes, dont l'urèthre est très-court, devraient plus souvent que les hommes avoir l'urine ammoniacale, sans compter toutes les objections que soulève cette étrange migration rétrograde des germes; 3° ou la décomposition ne s'accomplit pas dans tous les cas sous l'influence de la torulacée. Enfin, si l'on adopte cette théorie, comment expliquera-t-on que des malades qui se sondent plusieurs fois par jour, avec des sondes plus ou moins propres, n'aient pas l'urine ammoniacale?

4° M. le professeur Gubler (3) croit à la fermentation, mais celle-ci n'a pas nécessairement et toujours pour agents des organismes spéciaux venus du dehors. Ce sont les éléments organisés et figurés (cellules épithéliales, leucocytes, globules sanguins), versés dans l'urine par une muqueuse malade, qui jouent le rôle de ferments. Dans ces conditions, la vitalité de ces éléments est obscure, mais elle existe, et son dernier acte est la transformation de l'urée.

A quelle théorie faut-il se rallier? nous n'en savons rien encore, et nous ne nous prononçons pas. Mais si l'on n'est pas cer-

---

l'urée, dis-je, en dissolution, se transforme en carbonate d'ammoniaque. » P. 686. Voir aussi, même ouvrage, p. 649 et suivantes, un excellent article sur l'alcalinité de l'urine.

(1) Pasteur. Mémoire sur les corpuscules organisés qui existent dans l'atmosphère. *Annales de chimie et physique*, 3e série, t. LXIV.

(2) Van Tieghem. Recherches sur la fermentation de l'urée et de l'acide hippurique. *Annales scientifiques de l'école normale supérieure*. Paris, t. Ier, 1864.

(3) Gubler. *Comptes-rendus de l'Academie des sciences*. 13 avril 1874.

tain du mécanisme suivant lequel l'urée se transforme, on connaît du moins le produit ultime de celle-ci, le carbonate d'ammoniaque. On sait aussi, depuis Liebig et Dessaignes, que l'acide hippurique se décompose, dans les urines altérées, en glycollamine et en acide benzoïque, qui fait avec le carbonate d'ammoniaque provenant de l'urée, du benzoate d'ammoniaque. Mais, sait-on comment se comportent, lorsque l'urine se putréfie, les principes ternaires, inosine, corps gras, lactates, etc.; et certains principes azotés, tels que la leucine, la tyrosine, la xanthine, la créatine, et autres que l'on désigne usuellement sous le nom de matières extractives?

Certaines urines ammoniacales répandent une odeur extrêmement fétide : à quel principe est due cette odeur? A coup sûr, il y a là un autre corps que le carbonate d'ammoniaque. On a cité le sulfhydrate d'ammoniaque; Scharling (1) a invoqué un corps assez hypothétique, l'omichmile. Nous ne nions pas la présence possible du sufhydrate d'ammoniaque; mais, parmi la grande quantité d'urines fétides que nous avons examinées, aucune ne noircissait le papier d'acétate de plomb. Golding Bird a rencontré des urines sentant le poisson gâté : il attribue cette odeur, non à l'ammoniaque, mais à la décomposition lente de quelque constituant organique de l'urine; ce qui, en réalité, ne signifie rien. Voilà donc une nouvelle inconnue. Il en est de même des produits de la décomposition des matières albuminoïdes et colorantes.

Ces dernières, en particulier, s'emparent de l'oxygène de l'air, et de cette combinaison résulte un produit plus coloré, ainsi qu'il est facile de s'en assurer, soit en conservant de l'urine dans un verre à pied, à l'air libre, soit en l'introduisant dans un ballon à col contourné, semblable à ceux qu'emploie M. Pasteur dans ses travaux sur les fermentations. Après un certain temps d'exposition, une urine de couleur ambrée devient rouge. Que ce liquide, outre ses matières colorantes normales, en contienne d'autres, accidentellement, comment

(1) Scharling. Rech. sur l'urine. *Journal de pharmacie et de chimie*, 1841, t. II, p. 245.

vont-elles se comporter? Les réactions qui auront lieu sont aussi inexpliquées que les précédentes dans leurs causes et dans leurs produits. Les composés de nouvelle formation, leur action sur les autres éléments de l'urine, leur mode d'évolution propre, tout cela est encore inconnu.

Revenons aux ferments organisés ou plutôt aux éléments doués de vie qui pullulent dans certaines urines. A côté de la Torula, on trouve le Penicillium glaucum, des mycéliums de Leptomitus, puis les ferments lactique et butyrique des cellules de levûre, enfin plusieurs variétés de bactéries et de vibrions. Tous ces éléments se nourrissent des matériaux de l'urine et les transforment en produits dérivés, qui se trouvant en pleine activité chimique, par le fait même de leur état naissant, engendrent une foule de réactions secondaires aussi indéterminées que la plupart des réactions primitives.

En résumé, l'on connaît peu ou l'on connaît mal :

1o Les réactions chimiques qui se passent entre les principes multiples contenus dans les urines muqueuses, purulentes ou sanguinolentes ;

2o Les produits ultimes et plus ou moins stables qui résultent de l'accomplissement de ces nombreuses réactions.

C'est dans ce sens qu'il faut diriger les travaux ultérieurs ; et quand on aura résolu ces deux questions, rien ne sera plus simple que d'étudier successivement l'action de chacun des principes bien définis, contenus dans les urines décomposées. Nous nous proposons de travailler dans cette voie et d'élucider, s'il est possible, le mécanisme de la transformation de l'urée.

II. — Action du Carbonate d'ammoniaque en dissolution dans l'eau.

A. — Action générale sur l'organisme.

§ 1. *Historique.* — Les auteurs qui ont étudié la pathogénie de l'urémie médicale, ont injecté du carbonate d'ammoniaque dans les veines et dans l'estomac de divers animaux (chiens, lapins, cobayes), afin de vérifier les théories qui lui attribuent le rôle prépondérant dans la production des accidents urémiques.

Un grand nombre d'expérimentateurs se sont lancés dans cette voie : leurs travaux sont indiqués ou analysés dans une excellente thèse de M. Fournier (1), dans les mémoires de Rommelaere (2), Stokvis (3), Petroff (4), etc. Nous avons l'intention de n'insister que sur quelques points spéciaux, et nous renvoyons à ces ouvrages, pour une étude historique complète.

Frerichs (5), Brown-Séquard (6), Pétroff, etc., ont observé les phénomènes suivants : Sur les chiens, à la dose de 1 à 2 grammes, le carbonate d'ammoniaque injecté dans les veines, produit des convulsions souvent très-violentes ; bientôt stupeur et respiration pénible, vomissements de matières bilieuses ; les convulsions sont espacées par des intervalles de coma ; l'air expiré contient du carbonate d'ammoniaque pendant tout le temps que dure la stupeur ; celle-ci disparaît peu à peu, les sens reviennent, l'animal guérit. Il meurt dans le coma, si la dose est plus forte.

Rosenstein (7) expérimente sur des chiens et des grenouilles et arrive à des conclusions analogues, tout en se séparant de Frerichs sur l'édification des théories : phénomènes tétaniques et convulsifs, coma passager, mort chez les chiens après injection de 3 à 4 grammes de poison.

Siegmund Oppler (8) se sépare de Frerichs sur les théories et aussi sur les symptômes observés : le carbonate d'ammoniaque injecté dans les veines peut, comme un grand nombre d'autres sels, produire des accidents convulsifs, mais les symptômes de dépression, de coma, etc., manquent le plus souvent.

---

(1) Fournier. De l'urémie, thèse d'agrégation. Paris, 1863.

(2) Rommelaere. De la pathogénie des symptômes urémiques, 1867.

(3) Stokvis. Ned. Tydschr. voor Geneesk., 1860, t. IV.

(4) A. Petroff. Zur Lehre der Urämie. *Virchow's Archiv.*, t. XXV, p. 91, 1862.

(5) Frerichs. Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung, 1851. Id. Ueber die Erscheinungen und das Wesen der Urämie. *Vierordt's Archiv. für. phys. Heilk.*, t. X, 1851.

(6) Brown-Séquard. In thèse de Tessier : De l'urémie, Paris, 1856, p. 50.

(7) Rosenstein. *Med. Centrall. Zeitung*, 1858.— Rosenstein. Das Kohleusaüre Ammoniak und Urämie. *Arch. für path. Anat.*, t. LVI, liv. III, 1873.

(8) S. Oppler. Beiträge zur Lehre der Urämie. *Virchow's Arch.*, 1861, t. I, p. 264.

Hammond (1) conclut que le carbonate d'ammoniaque est moins toxique que l'urée; Stokvis admet qu'il est moins dangereux que les matières extractives. Rommelaere se rallie à cette opinion.

Pour M. Claude Bernard : « le carbonate d'ammoniaque injecté à petites doses ne produit rien. Quand nous l'avons injecté en proportion plus forte dans le sang d'un chien, l'animal a poussé des cris et a été pris d'une agitation extrême qui a duré quelque temps; néanmoins, il est revenu à la vie. » Longet (2) est du même avis : « Le carbonate d'ammoniaque, injecté dans le sang, détermine bien quelques accidents nerveux, mais n'amène pas nécessairement la mort. »

Orfila (3) fait avaler à des chiens du carbonate d'ammoniaque, à la dose de 10 grammes. Aussitôt après, vomissements, puis mouvements convulsifs, état tétanique avec contorsions générales, mort au bout de 12 minutes. Avec le même mode d'administration, Stokvis tue avec 5 grammes un lapin en 5 heures; avec 3 gr. 1/2, convulsions, coma, guérison.

Enfin, tout récemment, MM. Béhier et Liouville (4) ont fait des expériences dans le but de vérifier la théorie de Frerichs. Ils ont employé la méthode d'injection dans le tissu cellulaire, pour quelques-unes d'entre elles. Une grenouille est tétanisée avec 0,010 milligr., elle est tuée par 0,025. Le cobaye et le lapin sont tétanisés, le premier par 0,50, le second par 1,50 et 2 grammes (5).

Tels sont les principaux travaux qui ont été faits sur les propriétés toxiques du carbonate d'ammoniaque injecté dans les veines ou administré dans l'estomac. Il en résulte que ce composé est dangereux; mais tous les auteurs ne sont pas d'accord sur les accidents qu'il produit, ni sur les quantités qu'il est nécessaire d'employer.

Nous allons maintenant rapporter nos expériences person-

---

(1) Hammond. North American med.-chir. Review, 1858.

(2) Longet. Traité de physiologie, 2e édition, t. II, p. 335.

(3) Orfila. Traité de toxicologie, t. Ier.

(4) Béhier et Liouville. *Société de biologie*, 1873. *Mouvement médical*, 1873.

(5) Béhier. Étude de quelques points de l'urémie. *Progrès médical*, 1873.

nelles, après avoir indiqué les conditions expérimentales dans lesquelles nous nous sommes placé.

§ 2. *Mode d'expérimentation.* — Les expériences ont été faites sur des cobayes et des lapins. A notre grand regret, il nous a été impossible d'opérer sur des chiens, à cause de l'exiguïté des locaux qui nous étaient attribués. Nous avons employé le carbonate d'ammoniaque des pharmacies, c'est-à-dire, le sesquicarbonate mélangé d'une petite quantité de bicarbonate. Nos premières solutions aqueuses de ce sel en contenaient 0 gr. 15 c. par centimètre cube d'eau (1 gramme); mais, afin d'injecter le moins d'eau possible, nous avons adopté définitivement une solution contenant 0 gr. 25 par centimètre cube d'eau distillée.

Afin d'éviter, d'une part, l'action immédiate du sel ammoniacal sur le sang, d'autre part, les inconvénients qui peuvent résulter des plaies nombreuses et fréquentes que l'on est obligé de faire dans le cas d'injections directes dans les veines, il nous a paru préférable de pratiquer nos injections sous la peau du dos et des membres postérieurs, avec une seringue de Pravaz, contenant 1 centimètre cube de liquide. Déjà, MM. Béhier et Liouville avaient opéré ainsi. De cette façon, et si l'on espace suffisamment les piqûres, on se met à l'abri des causes d'erreurs qui pourraient résulter, soit de l'action locale du carbonate d'ammoniaque, soit de l'accumulation d'une grande quantité de liquide en un seul point. En outre, on se place dans des conditions plus favorables à l'absorption rapide des solutions employées.

§ 3. *Expériences.* — Comme nous sommes partis des doses les plus faibles, pour arriver progressivement aux doses toxiques, il serait trop long de décrire in extenso toutes nos expériences. Aussi résumons-nous brièvement chacune d'entre elles.

Exp. I. — Lapin et cobaye, — 0,10 de carbonate d'ammoniaque. Aucune action produite.

Exp. II. — Lapins, — 0,20, 0,35, 0,45 et 0,50 centigr. de carb. d'am. Aucune action; dans deux cas, agitation et cris après injection de 0,45 et 0,50.

Exp. III. — Cobaye, — 0,15 et 0,20 cent. de carb. d'am. Aucune action; dans un cas sur cinq, cris et agitation après l'injection de 0,20.

Exp. IV. — Lapin. — Le 14 novembre, à 4 heures du soir, injection de 0,65 carb. d'am., en 4 piqûres. Avant l'expérience, T., 40°,6; Respiration, 110; pouls, 140. A 4h20, T. 40°,2; P. 170. R. 140. Agitation et cris.

Exp. V. — Cobaye jeune. — Le 17 novembre, à 10 heures du matin, injection de 0,25 cent. carb. d'am., en une piqûre. — A 10 heures 25, l'animal, qui était resté immobile jusque-là, se couche sur le côté, sa respiration devient anxieuse et moins fréquente; — à 10 heures 30, violente attaque tétanique, précédée de petits mouvements convulsifs dans les membres. Emission de sperme et de matières fécales; épistaxis; refroidissement considérable; pas d'albumine dans l'urine; — mort à 10 heures 45.

Exp. VI et VII. — Cobaye adulte. — Le 26 novembre, à 11 heures, injection de 0,35 cent. carb. d'am., en 2 piqûres. Avant l'expérience, T. 39°,2; — à 11 heures 27, l'animal se couche sur le côté; — à 11 heures 30, attaque tétanique; — à 11 heures 40, revient à lui; ses membres postérieurs paraissent paralysés; il les traîne en poussant des cris plaintifs. T. 38°,5. — Le 26, l'animal n'a pas mangé; — le 27, point bien portant. T. 39°,4.

Dans un cas (cobaye jeune), mort en 12 heures, sans accès tétanique, après 0,30 centigr.

Exp. VIII. — Lapin. — Le 16 novembre, à 4 heures, injection de 0,90 centigrammes de carbonate d'ammoniaque, en 6 piqûres. Avant l'expérience, T. 40°,4; — à 4 heures 25, l'animal s'agite un peu, puis se couche sur le côté; à 4 heures 30, il se lève subitement, tourne quatre ou cinq fois en cercle avec une grande rapidité (mouvement de manége), puis tombe sidéré dans l'opisthotonos. — A ce moment, immédiatement après l'attaque, T., 39°,8; R., 55; P. très-ralenti; — à 4 heures 40, après de violentes secousses convulsives dans tous les membres, coma profond, inspirations lentes; — à 8 heures, le lapin court dans le laboratoire et mange, tout en paraissant encore un peu affolé; T., 38°,1; R., 96; P., 150. — Le 17, paraît remis; T., 40°,3. — Le 18, T., 40°,7. — Le 19, T., 40°,4. — Le 20, T., 40°,4; très-bien portant.

Exp. IX.— Lapin.— Le 18 novembre, à 4 heures, injection de 1 gr. de carb. d'am. en 6 piqûres. Avant l'expérience, T., 40°; R., 80. —à 4 heures 15, accès tétanique précédé et suivi de mouvements convulsifs ;—à 4 heures 20, T. 39°,7, R. 60. L'animal tombe dans le coma. La respiration et le pouls sont considérablement ralentis. En pinçant les membres, on détermine de nouvelles secousses convulsives; à 10 heures, paraît remis, court et mange. — Le 19, T., 40°,4; R. 92. — Le 20, bien portant, T., 40°,4.

Exp. X.—Cobaye.—Le 10 novembre à 9 heures, injection de 0,45 carb. d'am. en 3 piqûres. T. avant l'exp. 38°,8. Après l'injection, l'animal reste immobile pendant un certain temps, deux ou trois minutes à peu près, puis s'agite, pousse des cris.— A 9 heures 5, T. 37°,6. Se couche sur le côté, respiration rare, pouls diminue de fréquence et d'intensité ; épistaxis abondante : le sang, noir d'abord, devient rose clair et ne se coagule qu'après une demi-heure.—A 9 heures 10, T. 37°,2. Petits mouvements convulsifs sur place dans les membres, puis attaque tétanique (opisthotonos). Emission de sperme et matières fécales. A 9 heures 15, T. 37°,6. —A 9 heures 16, mort dans une secousse convulsive; à 9 heures 18, T. 37°,8; à 9 heures 22, T. 37,°1.

Exp. XI et XII. — Cobayes.— Le 18 novembre à 4 heures, injection de 0,45 centigr, carb. d'am. en 3 piqûres. T. avant l'expérience 39°,8; à 4 heures 10, T. 38°,8; à 4 heures 12 se couche sur le côté, inspirations profondes et ralenties.— A 4 heures 13, secousse tétanique violente, à laquelle succèdent des mouvements convulsifs continus. T. 38°,4. Epistasis. Emission de sperme et de matières fécales, urine très-albumineuse. Mort à 4 heures 16.

Un autre cobaye, plus vigoureux, reçoit la même dose, au même moment: T. 39°; à 4 heures 15, attaque tétanique, se couche sur le côté et tombe dans un coma profond avec alternatives de convulsions, inspirations rares et profondes. — A 6 heures, coma, cinq respirations par minute; T. 36; petits tremblements des membres, insensibilité de la cornée, urine très-albumineuse. Mort à 7 heures.

Exp. XIII et XIV. — Lapins. Le 19 novembre à 10 heures, injection de 1 gr. 15 de carb. d'am. en 3 piqûres. T. avant l'expérience 40°,2. Aussitôt après, agitation considérable, émission

d'urine; à 10 heures 10, T. 40°; à 10 heures 12, se couche sur le côté, respiration anxieuse, rare, profonde; — à 10 heures 15, attaque tétanique suivie de secousses convulsives continues, T. 39,5, pupille très-dilatée. On recherche l'albumine dans l'urine, résultat douteux vu la petite quantité du liquide. Mort à 10 heures 20.

Deux autres expériences faites, l'une avec 1 gr. 12, l'autre avec 1 gr. 20 de carb. d'am. donnent les mêmes résultats.

Il s'agit maintenant de condenser ces expériences, afin de fixer l'esprit sur les points principaux qui nous intéressent.

§ 4. — *Doses employées.*

A. Chez le cobaye : avec 0,10 et 0,15, aucun effet produit; avec 0,20, rien dans 4 cas, agitation dans 1 cas; avec 0,25, rien dans 2 cas, mort après attaque tétanique dans un cas (animal jeune); avec 0,30, attaque tétanique et guérison dans un cas, mort après attaque tétanique dans un cas (animal jeune); avec 0,35, attaque tétanique, guérison; avec 0,45, attaque tétanique, mort.

B. Chez le lapin : avec 0,10, 0,15, 0,20, 0,35, 0,45, 0,50, aucun effet produit, agitation dans un cas avec 0,50; avec 0,65, agitation, cris, abaissement de température; avec 0,90, attaque tétanique, guérison; avec 1 gr., attaque tétanique, guérison; avec 1 gr. 12, 1 gr. 15, 1 gr. 20, attaque tétanique et mort.

§ 5. — *Etude de quelques-uns des symptômes observés.*

1. *Prodrômes de l'attaque tétanique.* — L'attaque ne survient jamais d'emblée; toujours elle est précédée de symptômes qui l'annoncent, et ceux-ci paraissent être en rapport direct avec l'intensité de l'attaque.

Dans la majorité des cas, les phénomènes se succèdent de la manière suivante : aussitôt après l'injection, l'animal pousse des cris, s'agite, puis se tapit dans un coin et reste immobile pendant quelques minutes. Au bout d'un temps qui varie de 10 à 25 minutes suivant les doses employées, sa respiration devient anxieuse; il est inquiet; de petites secousses convulsives se produisent dans les membres : l'animal alors se couche sur le côté;

ses membres postérieurs ne peuvent plus le soutenir. Dans un seul cas, le lapin en expérience s'est relevé brusquement et a tourné plusieurs fois en cercle sur lui-même avec une grande rapidité. Mais ordinairement le moment où l'animal se couche ne précède que de 2 à 5 minutes l'attaque tétanique, et celle-ci survient sans être précédée d'autres signes immédiats que les petites secousses sur place déjà indiquées.

2. *Attaque tétanique.* — Puis vient l'attaque, 10 à 30 minutes après l'injection. La tête est violemment rejetée en arrière, les membres sont immobilisés dans une extension forcée, les muscles de la nuque et les extenseurs des membres sont durs et contracturés. L'attaque est rarement unique : le plus souvent il y a une succession de 2 à 4 accès, coupés par des tremblements convulsifs généralisés : il est facile, d'ailleurs, de renouveler ces accès en pinçant la peau, soit à la nuque, soit aux membres. Emission constante de matières fécales, de sperme, ou d'urine.

3. *Phénomènes concomitants.* — La *respiration* est bruyante, rare et profonde : le nombre des inspirations diminue d'un tiers, de moitié; dans un cas, il est descendu à 5 par minute. Il en est de même du *pouls* qui devient faible et beaucoup plus lent.

Parmi les autres phénomènes, nous signalerons surtout *l'épistaxis.* Nous ne l'avons jamais observée chez les lapins, mais seulement chez quatre cobayes ayant reçu des doses assez considérables pour amener la mort. Le sang, d'abord un peu noir, devient rapidement d'un rose clair : il est spumeux, aéré, quelquefois abondant et ne se coagule que lentement. Dans trois cas, l'écoulement sanguin est apparu quelques minutes après l'attaque tétanique : il a précédé celle-ci dans un autre cas.

Rayer avait insisté sur la fréquence des épistaxis dans l'urémie. Pour lui, elles s'observeraient surtout dans la période prodromique et seraient quelquefois remarquables par leur répétition : on les rencontrerait plus rarement dans la période convulsive de la maladie. Ce lien qui unit les hémorrhagies en général aux affections graves des voies urinaires et à certaines intoxications n'avait

point échappé aux observateurs, et plusieurs d'entre eux l'ont signalé dans leurs ouvrages. Ainsi Bright a noté l'hémorrhagie cérébrale dans la maladie qui porte son nom; Johnson (1) a observé l'épistaxis, le purpura, les métrorrhagies; M. Imbert-Gourbeyre (2), outre celles-ci, a rencontré l'hématémèse et l'apoplexie pulmonaire. Dans sa thèse d'agrégation, M. le Dr Fournier étudie ce symptôme et rapporte un passage intéressant du livre de Todd (3), qui a spécialement constaté l'épistaxis : « L'épistaxis est un symptôme assez fréquent dans les maladies du rein.... elle marque une période avancée de la maladie et se produit à une époque où le sang est très-altéré (much injured), et où le rein ne suffit plus à éliminer les matières excrémentitielles. » Enfin plus récemment, MM. les Drs Pellegrino Levi (4) et Latay (5) ont pris l'étude des hémorrhagies dans l'urémie pour sujet de thèse inaugurale.

Dans les cas actuels, on ne peut conclure qu'une chose : c'est que l'hémorrhagie est un signe de l'altération profonde subie par le sang dans l'empoisonnement par le carbonate d'ammoniaque. Maintenant, quelle est cette altération? Hunefeld, Heisch, Goodfellow ont supposé que certaines hémorrhagies étaient dues à l'action de l'urée sur le sang : d'après eux l'urée altérerait rapidement les globules, au point de les réduire en très-peu de temps au sixième de leur volume. Pellegrino Levi (7) a fait agir le carbonate d'ammoniaque sur le sang; selon lui, les globules deviennent irréguliers, crénelés, puis se rompent et vident leur contenu. Nous avons repris ces expériences et nous sommes arrivé aux mêmes résultats.

On peut rapprocher ces épistaxis de celles qui ont été signalées

(1) Rayer. Maladies des reins, t. 1er, 1840.

(1) Johnson. Diseases of the kidney. London, 1852, p. 76, 175, 255.

(2) Imbert-Gourbeyre. De l'albuminurie puerpérale et ses rapports avec l'éclampsie, Paris, 1856.

(3) Todd. Clinical lectures on certains diseases of the urinary organs, and on dropsies, 1857.

(4) Pellegrino Levi. Thèse de Paris, 1864.

(5) Latay. Thèse de Paris, 1865.

(7) P. Levi. Loc. cit., p. 17.

dans l'observation célèbre de Huxham (1). Il s'agit d'un cas d'empoisonnement chronique par le carbonate d'ammoniaque : le malade eut des hémorrhagies par le nez, l'anus, etc. De même les auteurs (2) ont noté la tendance aux hémorrhagies multiples dans l'empoisonnement par l'ammoniaque (3).

Nous ne croyons pas que ces épistaxis aient été produites expérimentalement, c'est pour cela que nous avons un peu insisté sur ce sujet.

Il est encore un phénomène qui accompagne toujours l'attaque tétanique, soit qu'il la précède, soit qu'il la suive : nous voulons parler d'une *parésie des membres postérieurs* souvent assez considérable ; l'animal traîne ses pattes de derrière qui restent sensibles, d'ailleurs, à toutes les excitations réflexes. Cette parésie est un symptôme fugace : quand l'animal ne meurt pas, elle cesse avec la période de coma ; son intensité et sa durée sont en rapport avec la dose employée.

Quant à l'expiration ammoniacale, nous l'avons cherchée chez cinq de nos animaux sans pouvoir la constater. Stokvis, Frerichs, etc., l'ont rencontrée plusieurs fois (4).

4. *Phenomènes consécutifs.*—Quand les attaques tétaniques sont terminées, l'animal tombe dans un coma profond, interrompu de temps en temps par des secousses convulsives assez légères et par de petits tremblements sur place. La respiration et le pouls se ralentissent encore. Si la dose a été suffisante, la mort survient dans la période de coma en 15 à 45 minutes. Avec des doses moins fortes, ou des animaux plus vigoureux, la mort n'arrive que de 3 à 12 heures après l'injection.

---

(1) Cette observation est rapportée et traduite par M. Gubler dans les Commentaires thérapeutiques du Codex.

(2) Tardieu. De l'empoisonnement, p. 274.

(3) Delioux de Savignac. Dict. encyclopédique des sciences médicales, art. *Ammoniaque*, p. 707, t. III.

(4) Peut-être cette dissidence tient-elle à ce que nous n'avons employé pour constater l'expiration ammoniacale, que la baguette trempée dans l'acide chlorhydrique. Il vaudrait mieux se servir comme réactif du papier d'hématoxyline préparé suivant les indications de Reuling. Voici son procédé : dissoudre 10 gr. d'hématoxyline dans 150 grammes d'eau et 50 grammes d'alcool, puis ajouter une très-petite quantité de chlorure de calcium fondu et d'alun bien privé de fer. Tremper dans ce liquide, préalablement filtré, du papier à lettres bien lavé. D'après Reuling, ce papier décèle les traces les plus faibles d'ammoniaque.

Pendant cette période de coma, on observe : la dilatation des pupilles. l'insensibilité de la cornée, et une remarquable diminution de la circulation capillaire : ainsi il est difficile d'obtenir une gouttelette de sang, en piquant les cobayes à la patte.

Si la dose n'a pas été assez forte pour produire la mort, et si cependant, elle a déterminé l'attaque tétanique et le coma qui la suit habituellement, l'animal revient à lui 2 à 4 heures après l'attaque. 24 heures après, il est généralement bien portant, sauf un certain degré d'hébétude, d'ailleurs très-passager.

3. *Albuminurie*.—Dans 4 cas il a été possible de recueillir une certaine quantité d'urine (1 lapin, 3 cobayes). Elle était toujours alcaline comme elle l'est normalement chez ces animaux : dans deux cas(cobayes), elle contenait une forte proportion d'albumine; dans un cas (lapin), la présence de celle-ci était douteuse; dans un autre cas (cobaye), elle manquait absolument. Cherchant la raison de cette différence, nous voyons que les cobayes dont l'urine était albumineuse, reçurent 0,45 de carb. d'am.; tandis que celui dont l'urine était normale n'en reçut que 0,25. Il en résulte que cette albuminurie n'est pas constante et qu'elle paraît dépendre de la quantité de carbonate d'ammoniaque injecté. Comme l'épistaxis, elle est probablement la conséquence d'une altération du sang par le sel ammoniacal résorbé. Nous savons déjà que celui-ci mis en contact avec les globules sanguins, les ramollit et les dissout. Telle est l'altération. Or, M. le professeur Gubler (1) dans son remarquable article *Albuminurie*, a le premier nettement fixé les rapports de cause à effet qui existent entre cette altération du sang et le passage de l'albumine dans les urines.

Nous citons textuellement : « A l'état normal, les 127 parties de globules attirent, retiennent et dissimulent en quelque sorte les 70 parties d'albumine du sérum. Si les globules augmentent, le sang acquiert une plus grande capacité de saturation pour l'albumine, dont la quantité absolue peut s'accroître impunément

(1) Gubler. Dict. encyclop. de sc. méd., art. *Albuminurie*, p. 463.

comme dans le pléthore. Mais quand le chiffre des hématies s'abaisse relativement plus que celui du principe coagulable, la portion excédante de ce dernier, dégagée de toute combinaison organico-chimique, demeure pour ainsi dire libre de porter son action sur les glandes uropoiétiques. »

Dans le sang d'un animal empoisonné par le carbonate d'ammoniaque, on voit se réaliser deux modifications : 1° la quantité des globules diminue; 2° la quantité des matières albuminoïdes du sérum (plasmine, sérine) s'augmente de toutes celles qui entraient dans la constitution des globules dissous. Ces deux conditions sont éminemment favorables au passage de l'albumine du sang dans les urines. S'il était besoin d'une cause adjuvante, nous la trouverions dans la congestion rénale intense que nous avons trouvée à l'autopsie de la plupart de nos animaux. On pourrait objecter que la congestion rénale est la conséquence et non la cause de l'albuminurie et que; par suite, la première n'a aucune influence sur la production de la seconde; mais la congestion n'est pas localisée au rein, elle porte sur tous les viscères (poumons, intestins, etc.); si l'on admet que l'hyperémie rénale est la conséquence de l'albuminurie, comment expliquer ces congestions viscérales généralisées? D'autre part, les travaux de M. le professeur Gubler nous ont appris que : « pour obtenir la transsudation de l'albumine, il faut de toute nécessité une hyperémie active et des phénomènes d'excitation nutritive des reins (1). Donc, diminution de la quantité des globules, augmentation des matières albuminoïdes, congestion rénale, telles sont les conditions pathogéniques de cette albuminurie.

Nous ne croyons pas que celle-ci ait été étudiée par les auteurs. Elle n'a pas été constatée non plus dans les empoisonnements par l'ammoniaque, ou du moins, elle n'est pas indiquée dans les observations qui sont rapportées dans le livre de M. Tardieu (2) et dans l'article de M. Delioux de Savignac (3). Toutefois l'albuminurie existe dans un certain nombre de ces

(1) Gubler. Loc. cit., p. 458.

(2) Tardieu. De l'empoisonnement.

(3) Delioux de Savignac. Dict. encyclop. des sc. méd., art. *Ammoniaque*, t. III.

empoisonnements, témoin le cas observé en ce moment par M. Gubler dans son service : il s'agit d'une femme qui a avalé 20 à 30 grammes d'ammoniaque liquide. Au moment de son entrée à l'hôpital Beaujon, 15 jours après la tentative de suicide, elle rendait des urines denses, de couleur brune, et contenant une notable proportion d'albumine. L'ammoniaque et son carbonate ont la même action sur la crase sanguine : c'est pourquoi il nous a paru intéressant de placer le fait clinique auprès du fait expérimental et d'en chercher la cause immédiate.

6. *Température.* — Nous allons étudier maintenant les modifications subies par la température. Billroth (1) et Weber (2), dans leurs études expérimentales sur la fièvre traumatique, ont injecté dans le sang et dans le tissu cellulaire de leurs animaux certaines substances contenues dans les diverses variétés de pus en décomposition : sulfure de carbone ?? (3), acide sulfhydrique, sulfhydrate d'ammoniaque, leucine et carbonate d'ammoniaque.

Tandis que le sulfure de carbone et la leucine produisent des élévations de température variant de 1 à 2 degrés, le carbonate d'ammoniaque et l'acide butyrique amènent des abaissements d'autant plus grands, que la quantité injectée est plus forte.

MM. Béhier et Liouville (4) ont observé le même phénomène. Deux cobayes, après une injection de 0,50 de carbonate d'ammoniaque, meurent en treize et quinze minutes, avec un abaissement de 1°,6 et 2°,3.

On en injecte 1 gramme à un lapin :

Avant l'injection.		T. 40
Un 1/4 d'h. après, attaque tétanique, abaissem.	0,7	— 39,3
Quelq. inst. — — —	1,5	— 38,5

(1) Billroth, Beobachtungs Studien über Wundfieber und accidentelle. Wundtkrankheiten. *Langenbeck's Archiv. für klinische Chirurgie*, Bd. II, 1862; Bd. VI, 1865-1866. Bd. IX, 1867.

(2) O. Weber. Experimentelle Studien über Pyæmie, Septicæmie und Fieber *Deutsche Klinick*, 1864, nos 48 à 51 et 1865, nos 2 à 8, ou encore, in *Hanbdueh des Allgemeinen und speciellen Chirurgie*, 1er vol., chap. 20.

(3) La présence du sulfure de carbone dans le pus décomposé nous semble au moins très-douteuse.

(4) Béhier et Liouville. *Société de biologie*, 1873.

Une heure après,	attaque tétanique,	abaissem.	3,2	T. 36,8
Deux heur. —	—	—	4,2	— 35,6
Trois h. 1/2 —	—	augment. de	2,8	— 38,6

« Ces faits expérimentaux, dit M. le professeur Béhier, répondent parfaitement aux faits cliniques mis en lumière par MM. Bourneville et Charcot, et qu'avec un certain nombre de cliniciens, nous avons déjà constatés à plusieurs reprises » (1).

L'abaissement de la température est donc un fait bien acquis que viennent confirmer nos expériences ; le tableau ci-après permettra de les résumer plus rapidement :

(*Voir* Tableau n° 1, p. 551.)

D'après l'examen de ce tableau, on peut formuler les conclusions suivantes :

1° Une dose de carbonate d'ammoniaque, insuffisante pour produire une attaque tétanique, a déterminé cependant une petite diminution de température (0°,2 à 0°,5).

2° Une dose capable de produire l'attaque tétanique, mais insuffisante pour amener la mort, a déterminé, après l'attaque, un abaissement de 0,3 à 0,7. Cette diminution s'accentue encore plus dans les quelques heures consécutives et peut arriver à 2°,3 ; mais, plus tard, la température remonte peu à peu, et dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent l'injection s'élève de 0,2 à 0,4 au-dessus de la normale.

3° Une dose produisant l'attaque tétanique et la mort amène un abaissement immédiat de 0,2 à 1,2. — Après l'attaque, la température descend de 0,5 à 1,6 au-dessous de la normale. Elle diminue encore progressivement jusqu'au moment de la mort, si celle-ci n'est pas immédiate.

§ 6. *Anatomie pathologique.* — Les lésions rencontrées à l'autopsie offrent un remarquable caractère d'uniformité. Nous les avons réunies dans le tableau n° 2. Les chiffres placés dans la première colonne de ce tableau indiquent le numéro des expériences auxquelles se rapportent les examens anatomiques.

(*Voir* Tableau n° 2, p. 552.)

(1) Béhier. Loc. cit., p. 24.

Tableau nº 1.

Nos	ANIMAUX.	DOSES.	AVANT l'expérience	AVANT l'attaque.		ATTAQUE.	APRÈS l'attaque.		T. CONSÉCUTIVES.								OBSERVATIONS.
									h. (2)	t.	h.	t.	h.	t.	h.	t.	
			t.	m. (1)	t.		m.	t.									
1	Lapin.....	0.50	39.8	»	»	pas d'att.	20'	39.8	»	»	»	»	»	»	»	»	
2	Id.	0.65	40.6	»	»	pas d'att.	20'	40.2	»	»	»	»	»	»	»	»	Deux expériences avec 0.60 et 0.70 ont donné, l'une 0.2, l'autre 0.5 d'abaissement.
3	Id.	0.90	40.4	»	»	30'	30'	39.8	4	38.1	16	40.3	40	40.7	2 j.	40.4	
4	Id.	1 gr.	40	»	»	15'	20'	39.7	16	»	16	40.4	40	40.4	»	»	
5	Id.	1.12	40.2	10'	40	15'	15'	39.5	»	»	»	»	»	»	»	»	Mort en 20'.
6	Cobaye ...	0.35	39.2	»	»	30'	40'	38.5	»	»	24	39.4	»	»	»	.	
7	Id.	0.45	38.8	5	37.6	10'	10'	37.2	15	37.6	»	»	»	»	»	.	Mort en 16'.
8	Id.	0.45	39.8	10	38.8	12'	15'	38.4	»	»	»	»	»	»	»	.	Mort en 16'.
9	Id.	0.45	39	»	»	15	»	»	2	36	»	»	»	»	»	.	Mort en 3 heures.

(1) Minutes. — Temps écoulé depuis l'injection.
(2) Heures. — Id. Id.

Tableau n° 2. — Lésions trouvées a l'autopsie des animaux empoisonnés par le carbonate d'ammoniaque.

N° des Exp.	ANIMAUX.	DOSES.	ENCÉPHALE.	MOELLE.	POUMONS.	CŒUR.	FOIE.	REINS.	TUBE digestif.	VESSIE.	PERITOINE.	SANG
VI	Cobaye.	0.25	Injection de substance grise du cerveau, cervelet, bulbe, 4e ventricule un peu injecté.	Injection des méninges spinales. Veines médull. gorgées de sang.	Très-congestionnés ; crépitent mal. Par endroits plaques assez étendues, de couleur brun foncé et rouge sombre, semblables à des ecchymoses.	C. gauche, un petit caillot. C. droit, vide. Oreillettes gorgées de caillots.	Normal, brun. Dans le lobe gauche, aspect tigré par petites taches blanches sur le fond brun.	Très-injectés.	Injection de l'intestin grêle.	Muqueuse rouge injectée.	»	
VII	Cobaye.	0.30	Injection de la substance grise.	»	Congestionnés.	C. gauche et droit pleins de caillots noirs et mous.	Congestionné.	Congestionnés.	»	»	»	Brun rougeâtre, liquide dans les veines.
X	Cobaye.	0.45	id.	Injection des méninges.	id.	Cœur droit, plein de caillots. Cœur gauche, quelques caillots.	id.	id.	«	»	»	Brun rougeâtre, globules normaux.
XI	Cobaye.	0.45	Inject. de subst. grise de cerveau, cervelet.— Idem dans couches optiques, tub. quadrijumeaux. — Bulbe à la coupe paraît piqueté.	id. La substance medullaire paraît saine.	Splénisés, s'insufflent et crépitent mal. — Bruns, taches ecchymotiques.	C. droit, plein de caillots mous. Oreillettes, pl. de caillots mous. C. gauche à peu près vide.	Un peu congestionné, état analogue à celui de l'expérience VI.	id.	Congestion de 1re partie de l'intestin grêle seulement.	Normale.	Rouge	Brun rougeâtre.
XII	Cobaye.	0.45	Injection.	id.	Congestionnés.	Cœur plein d'un sang épais	Congestionné un peu.	id.	Congest. de l'intestin grêle.	»	»	id.
XIII	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	»	id.

Les résultats consignés dans le tableau ci-dessus, peuvent se résumer ainsi :

1. *Cerveau.* — Injection portant toujours et plus spécialement sur la substance grise du cerveau et du cervelet. Congestion moins fréquente des couches optiques, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance, du bulbe, et du quatrième ventricule.

2° *Moelle.* — Injection des méninges spinales ; moelle paraissant saine à l'œil nu.

3. *Poumons.* — Congestion intense pouvant aller jusqu'à la splénisation, et s'accompagnant quelquefois de petites hémorrhagies interstitielles.

4. *Cœur.* — Ventricule gauche généralement vide. — Ventricule droit et oreillettes pleines de caillots noirs et mous, souvent diffluents.

5. *Foie.* — Fréquemment congestionné ; normal à l'œil nu dans d'autres cas, sauf l'état tigré signalé dans deux observations.

6. *Reins.* — Toujours congestionnés.

7. *Tube digestif.* — Injection habituelle de l'intestin grêle.

8. *Vessie.* — Muqueuse injectée dans deux cas ; normale dans un autre.

9. *Péritoine.* — Rouge dans un cas.

10. *Sang.* — Se coagulant mal, et de couleur brun rougeâtre ou violacé.

La plupart de ces lésions ont été indiquées déjà par les expérimentateurs (Orfila, Frerichs, etc.), aussi ne les rapportons-nous qu'à titre confirmatif. Frerichs avait beaucoup insisté sur la coloration particulière du sang. Toutes les autres altérations sont secondaires ; celle du sang est primordiale et les tient sous sa dépendance.

Dans l'empoisonnement par l'ammoniaque, on rencontre des lésions analogues, signalées aussi depuis Gaspard (1) par un grand nombre d'observateurs. Ceci établit un point de contact plus intime entre les processus morbides résultant des deux empoisonnements.

(1) Gaspard. *Journal de Magendie*, t. II.

B. — Action du carbonate d'ammoniaque à doses faibles mais répétées.

Jusqu'ici, nous avons étudié l'action générale du carbonate d'ammoniaque à doses massives, capables de produire des accidents immédiats, et nos premières expériences nous ont fait connaître les doses-limites.

Nous savons, en un mot : 1° quelle est la quantité de sel qu'on doit employer pour amener des phénomènes morbides ; 2° quelles sont les quantités qui ne déterminent aucun symptôme.

Or, il importe encore de connaître quelle serait l'action de ces doses inoffensives, si elles étaient fréquemment répétées, de telle sorte que l'animal restât sans cesse sous l'influence du carbonate d'ammoniaque. Celui-ci s'accumulera-t-il dans l'économie? Les symptômes seront-ils les mêmes? etc.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons cherché à résoudre ces questions. Vu leur longueur, nous ne rapporterons qu'une seule de ces expériences prise pour type, et résumée dans le tableau nº 3.

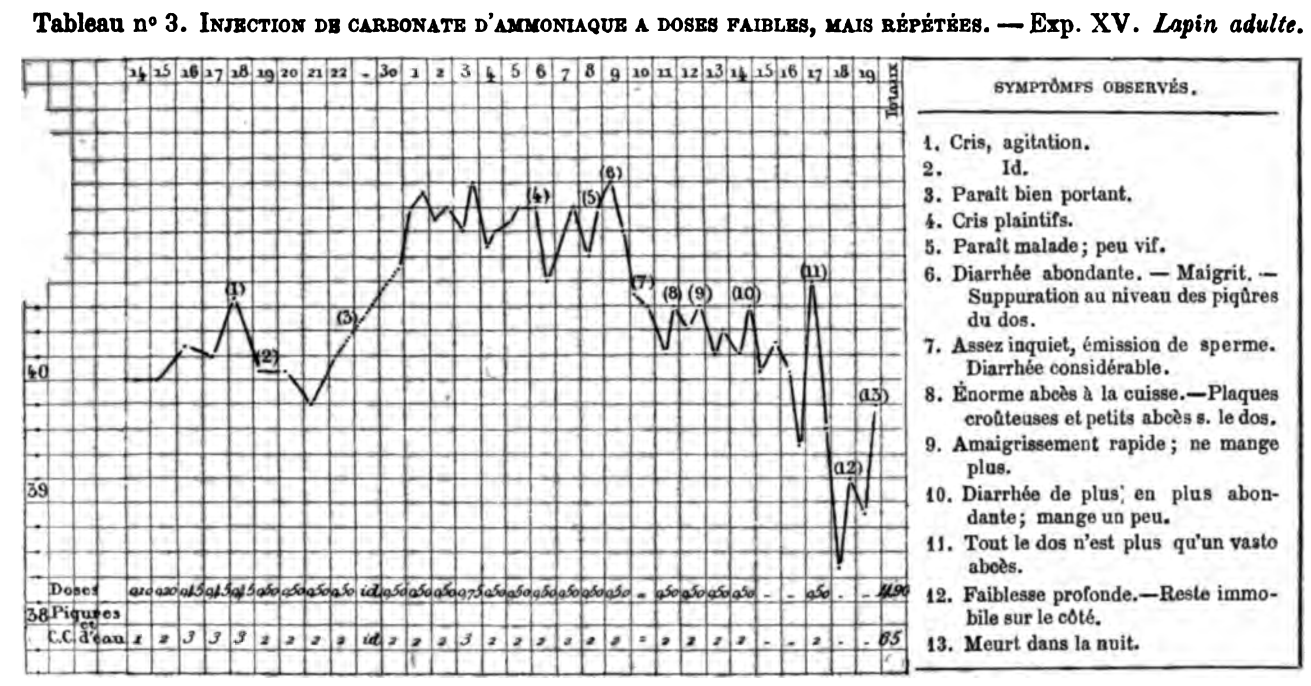
Cette expérience a consisté à injecter chaque jour, à un lapin, une quantité moyenne de 0 gr. 50 de carbonate d'ammoniaque en solution dans l'eau. La température a été prise deux fois par jour, à dix heures du matin et à cinq heures et demie du soir.

(*Voir* Tableau nº 3, page 555.)

A l'autopsie, on trouve tous les organes sains, à l'œil nu du moins. Les poumons, le foie, les reins, le cerveau, ne présentent aucune trace de congestion. Le ventricule gauche est vide ; le ventricule droit, les oreillettes, la veine cave et l'aorte, sont remplis de caillots. Quelques petites ulcérations dans la dernière portion de l'intestin grêle.

On voit combien sont différents les effets du carbonate d'ammoniaque, suivant la dose employée et le mode d'administration. Ici, point d'attaque tétanique ou convulsive ; la température, au lieu de s'abaisser, s'élève à un degré considérable, s'y maintient pendant huit jours, et s'abaisse ensuite graduellement au-dessous de la normale, avec de grandes oscillations dans l

Tableau n° 3. INJECTION DE CARBONATE D'AMMONIAQUE A DOSES FAIBLES, MAIS RÉPÉTÉES. — **Exp. XV.** *Lapin adulte.*



SYMPTÔMES OBSERVÉS.

1. Cris, agitation.
2. Id.
3. Paraît bien portant.
4. Cris plaintifs.
5. Paraît malade ; peu vif.
6. Diarrhée abondante. — Maigrit. — Suppuration au niveau des piqûres du dos.
7. Assez inquiet, émission de sperme. Diarrhée considérable.
8. Énorme abcès à la cuisse.—Plaques croûteuses et petits abcès s. le dos.
9. Amaigrissement rapide ; ne mange plus.
10. Diarrhée de plus en plus abondante ; mange un peu.
11. Tout le dos n'est plus qu'un vaste abcès.
12. Faiblesse profonde.—Reste immobile sur le côté.
13. Meurt dans la nuit.

Du 22 au 30, injection de 0,50 par jour.—Température graduellement croissante, supprimée pour ne pas surcharger le tableau.

dernière période.— Pendant vingt-cinq jours, les injections sont bien tolérées, et, sauf l'augmentation de la température, l'animal paraît bien portant : il est vif, il mange, à peine observe-t-on un peu d'amaigrissement. Mais, à partir de ce moment, surviennent les premiers symptômes appréciables : diarrhée, amaigrissement rapide, coïncidant avec l'abaissement de la température.

Enfin, le sang ne présentait ni la couleur brun rougeâtre, ni la tendance à la non-coagulation observées dans la première série d'expériences : bien au contraire, nous trouvons des coagulations intravasculaires très-étendues.

Comment, dans ce cas, expliquer la mort en l'absence de toute lésion viscérale et de tout état particulier du sang? Il est évident qu'on ne peut attribuer celle-ci ni aux nombreuses piqûres sous-cutanées, ni aux 65 grammes d'eau absorbés, ni même aux 14 grammes 90 de carbonate d'ammoniaque injectés dans le tissu cellulaire du dos et des cuisses. En effet, nous ne trouvons aucune des lésions produites ordinairement par le carbonate d'ammoniaque; et, les symptômes qui auraient pu faire croire à une action générale n'ont débuté qu'assez tard après l'absorption d'une quantité déjà énorme de sel toxique; d'autre part, on verra plus tard qu'il est possible de faire, à un lapin, un nombre bien plus considérable de piqûres, et de lui injecter une plus grande quantité de liquide sans déterminer les mêmes accidents.

La dissolution saline n'a causé la mort que par une action purement locale, comme le prouve l'examen des divers points où les injections ont été pratiquées. Toute la peau du dos est dure, sèche, et parsemée de plaques croûteuses et adhérentes recouvrant des abcès remplis d'une matière caséeuse, semi-liquide et jaunâtre. Le tissu conjonctif sous-cutané est induré, épaissi, crie sous le scalpel, adhère fortement à la peau et aux parties sous-jacentes. Un vaste abcès occupe la paroi abdominale tout entière jusqu'à l'aine, d'où il fuse entre les muscles de la cuisse droite; à gauche, il s'étend en arrière jusqu'à la partie moyenne et interne de la cuisse, et en avant jusqu'à la région

sous-scapulaire. En outre, à chaque piqûre isolée correspond un abcès circonscrit.

Ces altérations si étendues suffisent amplement à expliquer la mort, et voici comment ceci s'applique à notre sujet : Une solution de continuité de la muqueuse vésico-uréthrale, se trouvant en contact avec une urine ammoniacale, absorbe peu à la fois, mais elle absorbe en permanence. L'organisme se trouve toujours sous l'influence d'une petite quantité de carbonate d'ammoniaque. Il était donc nécessaire de se placer dans des conditions expérimentales se rapprochant le plus possible de ces circonstances pathologiques. Or, l'expérience ci-dessus démontre que l'absorption du carbonate d'ammoniaque, à doses faibles, mais répétées et continues, ne tue pas les animaux par suite d'une action générale exercée sur l'économie, en un mot, qu'il n'empoisonne pas, mais que la mort est la conséquence directe des lésions locales.

Voilà un fait important qui semblerait, au premier abord, mettre en doute l'influence du carbonate d'ammoniaque sur la production des accidents consécutifs aux opérations sur les voies urinaires. Dans cette expérience, en effet, les symptômes fébriles observés doivent être mis sur le compte des abcès multiples; quand un animal fait du pus, il a la fièvre, et ses courbes thermiques offrent, avec celle qui nous occupe, des points nombreux de ressemblance; point n'est donc besoin de faire intervenir comme cause efficiente une action générale et toxique. L'état local explique tout; on ne peut guère invoquer l'action générale qu'à titre de cause adjuvante, sans cela seize jours ne se seraient pas écoulés entre le début de l'expérience et l'apparition de la fièvre.

Il est parfaitement vrai qu'à doses faibles et continues, le carbonate d'ammoniaque ne produit pas grand'chose, et que, lorsqu'il agit à doses massives, les phénomènes diffèrent à tout point de vue des symptômes de la fièvre urineuse. Combien de fois, en effet, voit-on survenir ces accidents tétaniques, convulsifs, et ces abaissements énormes de température dans le cours de cette affection ? A coup sûr tout cela peut exister, mais ce n'est pas là, du moins, la forme clinique habituelle. Les accidents coma-

teux, hémorrhagiques, etc., sont plus fréquents, mais ne constituent pas la règle, non plus que les lésions anatomiques constatées chez nos animaux.

Mais, il importe de remarquer que tout ceci ne s'applique qu'à l'action du carbonate d'ammoniaque en dissolution dans l'eau distillée. A l'état pathologique, ce sel est dissous dans l'urine. L'étude des effets produits par cette solution urineuse sera exposée plus tard ; toutefois, il était indispensable de connaître auparavant la pathologie de l'empoisonnement par le carbonate d'ammoniaque, afin de pouvoir apprécier plus exactement les différences qui sont dues à l'emploi de tel ou tel dissolvant, et de limiter plus nettement la part que prend ce sel dans la production de la fièvre urineuse.

C. — Action locale du carbonate d'ammoniaque en solution aqueuse.

Des études de Billroth et Weber (1) sur la fièvre traumatique, il résulte que le carbonate d'ammoniaque produit des accidents locaux inflammatoires, avec réaction fébrile intense ; ce qui vient encore à l'appui de ce que nous disions dans le paragraphe précédent à propos de l'expérience XIV.

Nous avons groupé, dans le tableau n° 4, les principales lésions locales enregistrées à l'autopsie. Les chiffres placés dans la première colonne se rapportent aux numéros des expériences. Le moment auquel l'examen a eu lieu est indiqué dans la sixième colonne.

(1) Billroth et Weber. Loc. cit.

Tableau n° 4.—Action locale d'une solution aqueuse C. A. injectée sous la peau.

Nos des Exp.	ANIMAUX	DOSES.	PIQURES.	c. c. d'eau injectée.	Moment de l'examen.	LÉSIONS LOCALES.
V	Cobaye ..	0.25	1	1	45'	Petit épanchement sanguin ; œdème du tissu conjonctif ambiant.
VII	Id.	0.30	2	2	24 heures	Petits épanchements de sang coagulé.
VI	Id.	0.35	3	2.50	10 jours.	Plaque croûteuse dure, adhérente ; pas de pus.
X	Id.	0.45	3	3	15'	Œdème sanguinolent.
XII	Id.	0.45	3	3	3 heures.	Un peu d'infiltration sanguinolente ; odeur ammoniacale.
VIII	Lapin....	0.90	6	6	10 jours.	Un peu de suppuration au niveau d'une piqûre du cou.
Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	32 jours.	Plaque croûteuse au niveau d'une piqûre ; rien aux autres.
IX	Id.	1.»	7	6.50	16 jours.	Pas de suppuration ; plaques rouges, dures, non croûteuses, œdème périphérique.
XIII	Id.	1.15	5	4.50	20'	Œdème sanguinolent ; odeur ammoniacale.
XIV	Id.	14.90	65	65	36 jours.	Abcès au niveau de chaque piqûre. Pour les détails, voir plus haut.

Ces observations, comme nous l'avons dit dès le début de ce travail, ont été faites en employant une solution de carbonate d'ammoniaque au quart.

Chaque piqûre introduisait dans le tissu cellulaire sous-cutané 1 centimètre cube de liquide contenant 0 gr. 25 de carbonate d'ammoniaque. Les conclusions ci-dessous n'ont donc pour objet que l'action locale du carbonate d'ammoniaque étudiée dans ces conditions; mais toutes nos expériences ont été faites suivant le même mode, afin d'en rendre la comparaison plus facile.

1° Dans les 15 à 45 premières minutes qui suivent son injection, le carbonate d'ammoniaque détermine un peu d'œdème sanguinolent dans le tissu cellulaire. — Il n'est pas immédiatement absorbé, puisque l'odeur ammoniacale persiste pendant un certain temps.

2° De 3 à 24 heures après, l'infiltration sanguinolente augmente; quelquefois même elle est assez considérable pour que l'on observe des coagulations du sang épanché.

3° Au bout de 10 jours, plaques croûteuses, dures et adhérentes. Chez un lapin, un peu de pus au niveau de l'une seule des piqûres. Cette suppuration se tarit bientôt, et trente-deux jours après, il ne restait plus qu'une plaque croûteuse. Dans un autre cas, absence de pus au bout de 16 jours.

4° Après 36 jours, un nombre considérable de piqûres et une quantité énorme de carbonate d'ammoniaque, abcès au niveau de chaque piqûre; fusées purulentes nombreuses.

Donc, le carbonate d'ammoniaque ne produit d'accidents locaux sérieux (suppuration, fusées purulentes), que lorsqu'il est injecté pendant longtemps d'une façon continue. Sinon, il ne détermine que la formation de plaques croûteuses plus ou moins adhérentes.

(La suite au prochain numéro.)

DES AFFECTIONS CLIMATIQUES ET DE L'ÉLÉMENT CLIMATIQUE DANS LES FIÈVRES DE MALARIA,

Par le Dr Jules ARNOULD,

Médecin-major de 1re classe à l'École spéciale militaire de Saint-Cyr,
Agrégé du Val-de-Grâce.

(Suite et fin.)

DEUXIÈME SÉRIE. — Fièvres d'été paraissant surtout climatiques, dans lesquelles l'adjonction de l'élément miasmatique est probable, mais reste au second plan.

On ne se figure plus, de nos jours, que les maladies palustres puissent guérir avec autre chose que le sulfate de quinine. Pourtant, il est évident qu'avant la naissance de la comtesse d'El-Cinchon, on avait eu les fièvres en maint endroit et, bien

certainement, ces fièvres n'avaient point, pour la plupart, la fin que Voltaire attribue sommairement aux maladies de Rome antique, privée de médecins; « on ne mourait pas » toujours. Les fièvres guérissaient donc quelquefois, les bénignes toutes seules, d'autres à l'aide d'une thérapeutique variable, mais dans laquelle les évacuants, cette omni-ressource, jouaient nécessairement un grand rôle : « *tria remedia, vomitus, alvi ductionis, vini...* » (1).

Nous avons vu, dans ces tentatives faites pour assister à l'évolution naturelle des fièvres d'été, plus d'une fièvre franchement intermittente céder aux moyens vulgaires, sans sulfate de quinine. Les affections que nous allons relater ont aussi guéri sans le secours de l'admirable spécifique. Ce que nous venons de dire prouve que ce n'est pas une raison de leur refuser le titre de miasmatiques, si ce caractère y apparaît d'ailleurs et est directement reconnu.

A la vérité, c'est là le point délicat; et en mettant les documents dans la main du lecteur, nous n'entendons nullement l'obliger à être de notre avis. Les maladies dont nous allons rapporter quelques exemples nous *paraissent* des affections climatiques; c'est le fonds morbide; mais, nous croyons que l'économie des malades recélait simultanément une dose faible de l'agent infectieux, qui n'aurait peut-être pas suffi, à elle seule, à provoquer les symptômes fébriles, qui a pu se manifester grâce à l'ébranlement climatique, et qui est rentrée dans le silence lorsque cette base lui a manqué. Néanmoins, nous reconnaissons que le pur *catarrhe gastrique* aigu peut atteindre à des manifestations pareilles et que nous eussions, nous-même, quelque fois prononcé ce mot, si nous n'eussions observé *in aere africano*.

OBS. IV. — *Fièvre rémittente d'été, au début. Chute rapide à la suite d'un vomitif. Un jour et demi d'apyrexie. Ébauche d'un accès. Second vomitif. Sédation définitive.*

Auro, Piémontais, 25 ans, mineur, robuste, n'a jamais été malade en Afrique, depuis deux ans qu'il y est. Le 6 août, pendant son tra-

(1) Cornel. Celsi *De re medicâ*, lib. III, sect. XIV.

vail, il est pris d'un mal de tête intense, d'un frisson modéré, mais prolongé, qui ne s'est pas renouvelé, et d'une chaleur pénible qui dure encore. Entré le 8 août.

Le 8. Soir. P. 128 ; T. 41°,5. Face vultueuse, langue rouge, demi-sèche, sans enduit ; ventre un peu élevé, constipation. La percussion éveille une sensibilité très-vive dans la région de la vésicule biliaire. — Ipéca stibié, limonade.

Le 9. P. 56; T. 36°,8. Sueurs abondantes, la nuit. — Soir. P. 68; T. 37°,4. Bien-être.

Le 10. P. 66; T. 37°,4. Sommeil; a continué à suer.

Soir. P. 92; T. 40°. Du froid s'est fait sentir dès 11 heures. Il y a eu plutôt une tendance au frisson qu'un frisson véritable ; cela a duré de 2 à 3 heures. Puis la chaleur a succédé, et, en ce moment, il y a une sueur abondante. — Ipéca stibié.

Le 11. P. 68; T. 37°. Le malade se promenait. (Potage, vin.) — Soir. P. 76; T. 37°,9.

Le 12. P. 64; T. 37°.2. (1 portion, vin, limonade.) — Puis, plus rien. Sorti le 16 août, en bon état.

Une maladie de six jours, avec un début brusque et bruyant, une fièvre intense dès le troisième jour, un indice non douteux de souffrance gastro-hépatique, le tout cédant à deux vomitifs, est-ce là une affection infectieuse, une fièvre palustre?

Pourtant, il y a du frisson au début, des sueurs au moment de la sédation et, par-dessus tout, une phase morbide, le 10, à laquelle il est difficile de refuser le titre d'*accès de fièvre*.

Nous ne voyons guère qu'un moyen de donner satisfaction à la clinique, c'est d'adopter la nosologie indiquée tout à l'heure et de voir, dans ce cas, une fièvre climatique avec une petite dose de miasme. En définitive, le miasme n'est pas comme les virus; il se dose et il n'est pas indifférent d'en avoir absorbé plus ou moins.

Obs. VII. — *Fièvre chaude; accidents gastriques. Sédation à la suite d'un vomitif. Recrudescence fébrile. Guérison après un purgatif.*

Torrès, Espagnol, 26 ans, terrassier, robuste, 22 ans d'Afrique ; pas de maladie depuis deux ans. Il y a quatre ou cinq jours, il est pris, dans la journée, sans frisson préalable, de mal de tête, de chaleur et d'une fièvre qui a continué depuis. A son entrée, le 1er août, on lui administre un vomitif.

2 août, soir. P. 84; T. 40°,2.

Le 3. P. 104; T. 40°,6. Insomnie; sueur la nuit, alternant avec de

courts frissons; au matin, vomissements spontanés, peu abondants, jaune clair. (Ipéca-stibié.) — Soir. P. 88; T. 37°,2. Sueur médiocre, un peu de froid.

Le 4. P. 74; T. 37°,8. Sommeil, facies naturel. — Soir. P. 92; T. 40°. Céphalalgie, brisement. — Eau de Sedlitz.

Le 5. P. 80; T. 38°. — Soir. P. 82; T. 37°,8. Bien-être, pas de sueur.

Le 6. P. 56; T. 37°,3. — Soir. P. 82; T. 38°,1. Le malade a eu un sentiment de froid, vers deux heures après midi.

Le 7. P. 52; T. 36°,9. Sommeil, appétit. — 1 portion, vin, etc. — Soir. P. 56; T. 36°,8.

Sorti le 9 août, bien rétabli.

Ce cas est une affection climatique par son mode de débuter, la fièvre chaude, les accidents gastro-bilieux et surtout la courte durée (une douzaine de jours). On trouve, à la page 243 du tome II du *Traité de pathologie interne* de M. Jaccoud, un tracé de catarrhe gastrique fébrile qui ressemble singulièrement au nôtre.

Cependant, nous ne sommes pas sans arrièrre-pensée vis-à-vis des grandes oscillations de la courbe thermique, non plus que de la poussée fébrile du 6, qui ressemble assez à un accès avorté. Nous inclinons à soupçonner encore, sous ces symptômes, la présence de l'agent miasmatique, dans des proportions minimes.

Dans l'observation suivante, on peut placer un soupçon de même nature. Il y a aussi, comme dans la précédente, le fait assez sérieux d'une persistance de six à sept jours de la thermalité dans les degrés élevés; mais, comme la plus grande partie de ce temps s'est passée hors de l'hôpital, avant l'entrée des malades, on peut admettre que la fièvre associée prend et conserve une haute intensité phénoménale, tant que les malades restent soumis aux influences météorologiques qui l'ont fait naître. Celles-ci étant supprimées et la fièvre simple cédant, le terrain manque à l'évolution d'une quantité de miasme, trop faible pour progresser seule.

OBS. VIII. — *Fièvre d'été cédant à un vomitif, après un léger effort d'intermittence.*

Massimino, Italien, 40 ans, jardinier à la campagne (au Khroubs), trois ans d'Afrique, a eu deux fois la fièvre, dans les années précédentes. Il y

a cinq jours, étant au soleil, vers midi, il sentit commencer le malaise actuel; pas de froid, beaucoup de chaleur sans sueur, vomissements jaunes, coliques sans diarrhée. Inappétence, soif médiocre. Entré le 13 août.

Le 13. Soir. P. 98; T. 40°. Langue jaune; sensibilité épigastrique et hépatique; la région splénique est peu sensible, quoique la rate, assez dure, déborde de 4 à 5 centimètres dans l'abdomen (lésion ancienne). — Ipéca stibié.

Le 14. P. 72; T. 38°. Le vomitif a opéré abondamment par haut et bas. Sommeil de 4 à 5 heures. Sueurs. Suffusion jaunâtre des sclérotiques. Sensibilité épigastrique persistante. (Bouillon, limonade.) — Soir. P. 70; T. 37°,2.

Le 15. P. 72; T. 37°,6. A dormi. S'étant levé à 5 heures du matin, il a eu un vertige. Moiteur, langue jaune. —Soir. P. 82; T. 37°,8. Moiteur, malaise à l'hypochondre droit.

Le 16. P. 52; T. 36°,2. A sué un peu hier soir, vers 8 heures. Langue nette, appétit. (1 portion, vin, lim.) — Soir. P, 54; T. 36°,4.

Suivie jusqu'au 19, la température se relève à 37°,2 et ne dépasse plus ce chiffre. — Sorti le 29 août, en très-bon état.

Le seul indice suspect, dans cette observation, est la légère recrudescence fébrile du 15 au soir, précédée d'un vertige et suivie d'une sueur notable.

Dans la série dont nous allons donner quelques exemples, il nous paraît impossible de retrouver même un soupçon d'élément miasmatique.

TROISIÈME SÉRIE. — Fièvres climatiques pures.

OBS. IX.— *Fièvre d'été cédant à un seul vomitif après une durée de cinq jours.*

Olive, Espagnol (de Lérida), 23 ans, ouvrier mineur, en Afrique depuis huit mois, a eu, dit-il, une fièvre chaude de courte durée, à Jemmapes, il y a quinze jours. Il avait repris son travail, lorsqu'il y a quatre jours, il fut saisi de mal de reins, d'un point douloureux à l'hypochondre gauche, de vomissements et de diarrhée.

Entré le 2 août.

Soir. P. 92; T. 40°. Langue d'un blanc pâle. Sensibilité à la pression des hypochondres; crépitation abdominale. — Ipéca stibié.

3 août. P. 54; T. 37°. Appétit. (Potages, lait, fruits.) — Soir. P. 52; T. 37°,3.

Le 4. P. 54; T. 37°,3. — Soir. P. 48; T. 35°,8.

Puis, il n'y a plus rien. — Sorti le 10 août.

Cette affection est remarquable par la persistance de la fièvre chaude et, probablement, d'un haut degré thermométrique, pendant quatre à cinq jours; c'est là, croyons-nous, un caractère spécial à la fièvre gastrique algérienne, et l'intensité de la chaleur, pendant la saison d'été, dans ce pays, explique suffisamment cette acuité des manifestations fébriles. Il est probable que la maladie éprouvée par le sujet, quinze jours auparavant, était de même nature; cette affection simple n'a aucune raison de ne pas récidiver; on peut même assurer que, s'il s'était agi d'une rechute de fièvre miasmatique, nous eussions reconnu, cette fois, des signes caractéristiques. Le point de côté se lie bien au reste des symptômes; c'est un accessoire assez habituel d'une souffrance de l'estomac et, dans ce cas, son siége du côté de la rate n'a qu'une médiocre importance. Supposons même que la rate ait été un instant intéressée; on peut parfaitement admettre qu'une fièvre simple apporte un trouble simple dans les fonctions des grosses glandes hémopoiétiques. D'ailleurs, le trouble causé dans ces organes par les fièvres miasmatiques est aussi, primitivement, uniquement fonctionnel; l'emmagasinement du miasme dans la rate n'est, jusqu'aujourd'hui, qu'une métaphore.

Mais il appartient seulement aux agents spécifiques d'allumer dans l'économie un feu qui dure; les éléments météorologiques ne disposent que d'une flamme vive, mais passagère. C'est pourquoi nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de chercher, dans l'étiologie et la nature du cas actuel, autre chose que l'action des causes banales.

Obs. X. — *Fièvre rémittente avec accidents gastriques. Un vomitif. — Guérison.*

Gabanon, de l'Aude, 33 ans, robuste, a fait les campagnes du Mexique après plusieurs années d'Afrique. Son régiment, le 3e zouaves, est caserné à la Kasbah; mais, il y a cinq jours, ce soldat fut détaché pour le poste qui garde le pénitencier d'Aïn-el-Bey, endroit assez salubre, sauf l'exposition en rase campagne. Le lendemain de son arrivée, il est pris de mal de tête, de courbature générale, de nausées et de quelques vomissements; constipation. Le 2e jour, quelques frissons alternèrent avec des sueurs. Le 3e, il prit un vomitif. Entré le 8 août.

Le 8. Soir. P. 92 ; T. 40o,2. Langue blanche aux bords, brune au milieu, demi-sèche, face rouge, yeux injectés. Ventre plat, souple, crépitant à la pression; sensibilité au creux épigastrique. — Bouillon, limonade.

Le 9. P. 54, T. 37°,2. Sueurs modérées, peu de céphalalgie. — Soir. P. 54; T. 36o,5; tête un peu lourde, sueurs.

Le 10. P. 68; T. 37°,2. Langue humide, enduit grisâtre. Insomnie sans souffrance. (Potage, fruits, vin.) — Soir. P. 70; T. 37°,3. Faiblesse, moiteur fraîche. Bon état.

Le 11. P. 54; T. 36°,8. Nuit calme, peu de sommeil.

Suivi jusqu'au 15, le malade n'a plus rien offert à l'observation que son rétablissement rapide.

Supposons-nous en France et qu'au lendemain d'une course à pied de 15 kilomètres (c'est la distance d'Aïn-el-Bey à Constantine), en plein été, un homme soit pris de fièvre chaude avec des vomissements, que le tout cède à un vomitif et au repos à l'ombre, nous n'hésiterions pas à prononcer le mot de *fièvre gastrique* simple et à mettre le dérangement de la santé sur le compte de la chaleur, de la fatigue, d'un coup d'eau intempestif. Pour le cas actuel, nous restons d'autant plus volontiers sur le terrain de l'étiologie banale que Constantine n'est point une localité à fièvres et qu'Aïn-el-Bey, non plus que la route qui y conduit, n'ont une mauvaise réputation. Et puis, l'homme y avait été si peu.

OBS. XI. — *Accidents gastro-intestinaux avec fièvre modérée. Guérison par le vomitif seul.*

Joste, du Bas-Rhin, 28 ans dont cinq en Afrique, soldat au train des équipages, a eu la fièvre en 1863, 1865 et cette année, en février. Il y a trois jours, étant sur la route, à quelques lieues de Constantine, il fut pris de malaise épigastrique, de coliques et de vomissements. Le 2e jour (1er août), il a eu, vers 8 heures du matin, du froid et de la tendance au frisson ; le soir, de la chaleur. Entré le 2 août.

Le 2. P. 68 ; T. 38°,2. Langue chargée, blanc sâle, humide; bouche amère. — Ipéca stibié, limonade. — Soir. P. 70; T. 37o,8.

Le 3. P. 84; T. 37°6. Soif, pas de mal de tête. Moiteur, la nuit. — Soir. P. 80; T. 37o,4.

Le 4. P. 64; T. 37o,4. Nuit bonne, appétit. (1 portion, vin.) — Soir. P. 64; T. 37o, 3.

Le 5. État excellent. (2 portions.) Sorti le 7 août; n'a pas reparu.

OBS. XII. — *Fièvre chaude; symptômes gastro-intestinaux. Sédation rapide sous l'influence d'un évacuant.*

Baudoin, né à Paris, 19 ans, de constitution moyenne, soldat au 3e régiment de chasseurs d'Afrique, est en Algérie depuis 18 mois et n'y a jamais été malade. Son escadron campe à quelques kilomètres de Constantine (Sidi-Mabrouk) et n'endure pas de fatigues exceptionnelles. Il y a quatre jours, à la chute du jour, il éprouve des frissons erratiques, puis une chaleur pénible qui se continue les jours suivants avec quelques alternatives de sueur. Dès le second jour, colique et diarrhée, qui persistent encore. Il a pris, une fois, des pilules de sulfate de quinine, qu'il a vomies peu après. Céphalalgie continuelle, aujourd'hui excepté, insomnie, vertiges, prostration légère; face rouge, yeux injectés; intelligence nette. Entré le 29 août.

29 août, soir, P. 82; T. 39°,5. Langue avec enduit blanc, épais; ventre plat, souple, un peu crépitant à la pression. Sensibilité particulière à la région de la vésicule biliaire, sans intumescence viscérale. Sueur. — Ipéca stibié.

Le 30. P. 70; T. 38°,2. Il y a eu des évacuations abondantes par haut et par bas. Langue jaune, peu enduite. Sueurs la nuit. Insomnie. (Bouillon, fruits. Limonade.) — Soir. P. 56; T. 36°,8.

Le 31. P. 64; T. 36°,8. Langue blanche, céphalalgie, inappétence. Il y a eu du sommeil avec sueurs. Potage, fruits, lait.) — Soir. P. 62; T. 36°,5.

1er septembre. P, 60; T. 36°,8. — Soir. P. 52; T. 36°,6.

Sorti le 5 septembre, parfaitement rétabli, n'a pas reparu (1).

Il est, sans doute, permis de compter pour rien les pilules prises par le malade et rejetées telles à peu près qu'il les avait avalées, ainsi qu'il arrive trop souvent, avec ce procédé si peu applicable dans les cas de complication gastrique.

Nous assimilons les deux observations qui précèdent. Elles se ressemblent par l'intensité des troubles gastro-intestinaux et par la descente progressive de la courbe thermique, modèle de défervescence sans oscillations. On ne saurait ici contester le catarrhe gastrique aigu, ni méconnaître le caractère de simplicité de l'ensemble morbide. Il y a quelques frissons, au début ou même dans la phase d'état, mais des frissons mal dessinés, ne constituant pas un stade; quelle est l'affection fébrile qui

(1) Cette mention a son importance : le bureau des entrées de l'hôpital militaire avait l'ordre de diriger les hommes entrant pour la deuxième ou la troisième fois à l'hôpital, sur le service où ils avaient déjà été traités.

n'en a pas de pareils à quelque instant de son décours? Quant aux sueurs, remarquables dans la seconde moitié de ces courtes maladies, elles paraîtront légitimement une perte spontanée de l'économie pour contrebalancer l'excès de calorification un instant établi.

Il y a donc en Algérie des fièvres purement climatiques pour lesquelles il n'est pas nécessaire de chercher une place dans le cadre nosologique ailleurs qu'au titre *Catarrhe gastrique aigu*; ce sont des fièvres de même essence que notre synoque; seulement, la modalité en est plus accentuée, plus bruyante, en rapport avec le haut degré d'accentuation des conditions étiologiques.

Et si nous nous reportons aux faits des deux premières séries, nous pouvons reprendre les conclusions de Félix Jacquot, dans son mémoire lu à l'Académie de médecine, le 2 août 1853. Il y a des *affections climatiques;* tantôt elles « conservent une existence à part et constituent toute la maladie; mais, bien plus souvent, elles interviennent comme élément, conjointement avec l'élément palustre, pour concourir à la formation d'une maladie complexe qui est comme leur résultante. » Dans ce dernier cas, l'élément climatique joue un rôle plus ou moins important, quelquefois prédominant. Comme nous aussi, Félix Jacquot avait vu que les vomi-purgatifs, les rafraîchissants, conviennent à cet élément, le sulfate de quinine à l'agent miasmatique. Nous avons montré précédemment qu'il ne fallait point regarder cette dernière relation comme absolue, la thérapeutique banale venant quelquefois à bout de l'élément spécifique.

La doctrine des météorologues exclusifs a eu ce résultat remarquable de faire des infectionnistes également exclusifs. De crainte de passer pour des partisans de l'étiologie climatique pure, les médecins d'Afrique n'ont plus voulu voir d'affections climatiques d'aucune sorte et Félix Jacquot, lui-même, les oublie presque, dans son mémoire de 1854.

C'est regrettable, à notre avis; d'abord parce qu'il vaut mieux ne pas laisser régner la confusion là où il y a des distinctions à faire; ensuite, parce que l'on a certainement dépensé, d'un mé-

dicament coûteux, beaucoup plus qu'il n'était utile. Commençons par nous frapper la poitrine; nous aussi, autrefois, nous avons prodigué le sulfate de quinine sur cette terre d'Afrique. Mais, depuis nos observations de 1867, nous avons procédé avec plus de réserve et réalisé de notables économies. Dans le seul mois d'août de cette année, nous relevons 53 cas de fièvre du pays, traités dans notre service, sur lesquels 17, près du tiers, n'ont pas reçu un grain de sulfate de quinine. Il y a là des sommes rondes à épargner qui trouveraient leur placement ailleurs, ne fût-ce qu'en Algérie. Sur ces 17 cas, 6 au moins étaient des fièvres gastriques aussi nettes que celles de nos observations 10 et 12.

Réflexions sur le rôle étiologique de la chaleur et sur le diagnostic des fièvres d'Algérie. — Le côté faible de la doctrine météorologique exclusive était son impuissance à démontrer le rapport des agents étiologiques, qu'elle suppose, avec les troubles pathologiques qu'elle leur attribue. Aujourd'hui encore, on connaît fort peu les influences de l'état électrique du globe, de l'atmosphère, sur les corps vivants; les effets immédiats de l'état hygrométrique à ses extrêmes sont déterminés en général, mais le reste ne sort pas du cadre des variations physiologiques, et l'on n'entrevoit pas la filiation des maladies avec celles-ci.

Il n'en est pas de même des effets de la chaleur; mais les recherches dont cet agent a été l'objet sont plus récentes que le dogme météorologique, et ne semblent point le légitimer.

La chaleur agit sur l'économie; elle agit sur les miasmes eux-mêmes.

1° *Sur l'économie.* Elle a des effets propres ou *directs* et des effets *indirects.*

A. Les effets directs sont de plusieurs ordres que nous proposerions de classer comme il suit :

En première ligne, les accidents brusques, foudroyants, habituellement mortels, auxquels convient le nom d'*insolation.* Les médecins d'armée les observent de temps à autre (1), ceux de la

(1) Obernier (de Bonn). L'insolation (*Analyse in Archives générales de méd.*, 6e série, tom. XV, p. 486.

marine les voient communément dans des traversées, comme celle de la mer Rouge, où il n'y a pas d'autre élément à incriminer que la haute température, et il est probable que bien des cas de l'hypothétique *calenture* ne sont pas autre chose (1). On a reproduit sur des animaux les divers genres de mort par la chaleur (2). Nous notons que, dans les faits relatifs à l'homme, on a observé régulièrement les congestions viscérales et nerveuses et les vomissements. Ces deux circonstances sont importantes; elles se retrouvent dans les accidents dont nous allons parler, et qui peuvent passer pour une forme bénigne d'insolation.

Cette deuxième forme, accidents aigus de la chaleur, est la *fièvre gastrique simple*, la fièvre climatique. Nous l'avons signalée dans la saison chaude des pays tempérés ; elle est trop bien en rapport, par l'intensité de sa phénoménisation, avec la chaleur régnante, dans les pays où elle frappe le plus les observateurs (Indes, Cochinchine, Antilles), pour qu'on lui refuse cette origine. Nous supposons qu'elle résulte d'un échauffement un peu lent et prolongé, qui, soit par la modération du degré thermométrique, soit par le fait de l'énergie individuelle, n'a point dépassé les limites de la résistance de l'économie.

Un troisième ordre serait formé des effets *chroniques*, modifications de la nutrition, altération du sang, qui n'ont pas à nous occuper.

B. Indirectement, la chaleur augmente la réceptivité de l'économie pour les agents infectieux et son aptitude aux manifestations morbides. Une grenouille est saisie de convulsions dans une solution tiède de strychnine, qui n'éprouvait rien dans la même solution à 0° (Cl. Bernard). De même, M. L. Colin prouve que la tendance des fièvres telluriques à la continuité et à la gravité est exactement en rapport avec la température des lieux et des temps (3). Nous avons également établi la relation, avec la chaleur, de l'intensité symptomatique, de la rapidité d'évolution et de la gravité de la fièvre typhoïde. Cette influence de la

(1) Barallier. Calenture (*Nouv. Diction. de méd. prat.*, t. VI, p. 493.

(2) V. Vallin. Recherches expérimentales sur l'insolation. (*Archiv. gén. de med.*, 6e série, t. XV, p. 129. Février 1870.)

(3) L. Colin. *Loc. cit.*, p. 135 et suiv.

chaleur peut se présenter comme absolument indépendante de ses effets propres; quelques-unes de nos observations (notamment 3 et 4), traduisent assez bien cette vérité. Si l'on considère que l'altération virtuelle du sang par l'infection, les désordres nerveux, les troubles de nutrition, la perturbation fonctionnelle des organes, hémopoiétiques surtout, sont le résultat essentiel et la traduction exacte de l'intoxication miasmatique, typhique ou tellurique, bien plus nécessairement que les modalités mêmes de la fièvre et les oscillations de l'ultra-combustion interstitielle, intermittence ou rémittence, on reconnaîtra que l'intervention de l'élément chaleur ne provoque pas, dans certaines maladies infectieuses, des détails de symptomatologie véritablement surajoutés et distincts ; elle ne fait qu'accentuer les signes propres à l'infection et obscurcir les accidents de forme. Toutes ses forces paraissent employées à aider l'infection miasmatique ; elle ne se traduit par rien autre chose que par les signes de celle-ci, à leur plus haut degré.

Nous avouons qu'en pratique, il n'est pas toujours facile d'affirmer qu'il n'y a rien de plus, ou, dans d'autres cas, d'indiquer exactement quels sont les symptômes associés et représentant la maladie climatique, enchevêtrée à la maladie infectieuse.

2° *Sur les miasmes*. La chaleur fait sortir de terre les miasmes telluriques ; M. Colin, se rattachant très-explicitement à l'opinion de l'état gazeux du miasme, insiste sur l'aptitude de la chaleur à féconder l'action toxique du sol (1) ; pour nous, quel que soit l'état physique des miasmes, nous pensons que la chaleur est merveilleusement propre à vaporiser les eaux à surface libre ou imprégnant les couches superficielles du sol, lesquelles charrient des miasmes, spontanés ou communiqués, solides ou non, telluriques, animaux, humains, et dont la vapeur mêle nécessairement à l'air respirable les éléments infectants (2).

La chaleur, c'est-à-dire une température climatique avoisinant ou dépassant un peu la température normale du corps humain,

(1) L. Colin. *Loc. cit.*, p. 21.

(2) J. Arnould. De l'eau de boisson; considérée comme véhicule des virus et des miasmes, etc. (*Gazette méd. de Paris*, 1874, nos 5 et suiv.).

favorise-t-elle la puissance intrinsèque des miasmes ? Cette idée serait bien en rapport avec les conceptions de la pathologie animée et de la doctrine des ferments; les microphytes, microzoaires, microzymas-ferments, se trouvent admirablement des températures de 30 à 40° et y foisonnent au mieux. Dans ces hypothèses, l'engourdissement des miasmes de la fièvre palustre, de la fièvre jaune, voire du choléra, dans les latitudes septentrionales, est tout expliqué par le froid. Mais, nous avons dit que la chaleur augmente la réceptivité et la réactivité organique de l'économie; là est, peut-être, tout le nœud de la question, et cela rend inutile l'hypothèse d'une énergie des miasmes croissant en raison directe du degré thermométrique.

Sur ces bases, étant donnée une fièvre d'été en pays palustre, en Algérie par exemple, on a trois questions à résoudre pour le diagnostic nosologique, qui, heureusement, pour la thérapeutique se réduisent à deux:

1° Est-ce une fièvre climatique pure?

2° Est-ce une fièvre climatique associée à une miasmatique; et, dans ce cas, quel est l'élément dominant?

3° Est-ce une fièvre miasmatique pure, dans laquelle la chaleur n'apporte point de symptôme propre, mais accentue seulement la phénoménalité infectieuse?

Comme on voit, ce diagnostic n'est à faire qu'entre des fièvres continues ou rémittentes. Pour nous, et pour la plupart des médecins d'Afrique, l'intermittence jugerait la question. Or, nous déclarons que prononcer avec certitude nous paraît impossible dans la plupart des cas; affirmer quelque chose dès le début serait une imprudence; tout au plus, peut-on rétablir la distinction nosologique après coup.

Il y a de grandes chances pour qu'une fièvre chaude qui débute sans frisson, avec céphalalgie et brisement, sans nausées, vomissements ni biliosité, quels que soient le moment et l'abondance des sueurs, pourvu que la température reste dans les chiffres élevés, soit une miasmatique essentielle, aggravée par la chaleur.

Quand on voit apparaître les vomissements jaunes et la suffusion ictérique de bonne heure, l'herpès labial, les taches ombrées,

quelques dérangements du ventre, une congestion faciale et des épistaxis précoces, la pratique démontre qu'il s'agit le plus communément d'une maladie complexe et que la maladie climatique est associée à la fièvre miasmatique, l'une renforçant l'autre. Mais la première, existant seule, peut certainement provoquer les mêmes manifestations, et la seconde, d'autre part, n'est nullement incapable d'entraîner, secondairement, les troubles fonctionnels qui sont à l'origine de ces symptômes.

Dans des années ou l'hiver a été sec, lorsque les fièvres graves sont peu nombreuses, s'il s'agit d'un sujet qui n'a été qu'exposé pendant un jour ou deux à l'action solaire, et que les phénomènes gastro-bilieux suivent de près l'inauguration de la scène morbide, le médecin peut supposer la fièvre climatique seule et instituer le traitement en conséquence, sous la réserve d'une grande surveillance de l'évolution ultérieure de l'affection. On a vu que cette façon de procéder nous réussissait souvent dans l'été de 1867; il n'en fut plus de même en 1868, qui avait commencé par un hiver neigeux et pluvieux : les affections climatiques étaient, alors, presque toujours associées, et l'élément miasmatique si énergique, qu'il était, en général, difficile de retarder beaucoup l'emploi du sulfate de quinine. Il faut dire, cependant, que ces fièvres complexes, à élément infectieux prédominant, souvent graves, se montrèrent surtout en septembre et en octobre, c'est-à-dire au moment où l'influence actuelle de la chaleur diminuait, tandis que la préparation des économies et du miasme, par elle, atteignait son apogée, après la lente élaboration de la saison chaude.

Il est certain qu'il est regrettable pour la thérapeutique de n'avoir pas de signes un peu précis qui permettent de démêler la nature d'une fièvre au milieu d'un ensemble symptomatique susceptible de se représenter, toujours le même, dans trois cas différents. Mais, comme on l'a dit, la nature malade n'a pas une grande variété de manières de manifester sa souffrance; cela est surtout vrai des fièvres d'infection où les mêmes organes sont intéressés, encore que l'agent de l'imprégnation morbide diffère de l'une à l'autre. La difficulté, en présence d'une fièvre continue quelconque, se complique de ce fait qu'il y a une fièvre con-

tinue sans spécificité; ainsi, dans nos pays, il arrive que le diagnostic est quelques jours en suspens entre la simple synoque et la fièvre typhoïde.

Malgré cette lacune grave, mais inévitable, la doctrine dichotomique est bonne à avoir en vue et peut rendre des services. Elle consacre des faits positifs, atténue quelque peu la réputation d'insalubrité de l'Algérie, en restreignant le domaine des fièvres miasmatiques, éclaire la thérapeutique, justifie l'emploi des vomitifs au début du traitement des fièvres, pratique familière aux médecins d'Afrique, et permet d'user plus modérément du sulfate de quinine, surtout vis-à-vis des fièvres du commencement de l'été et des années précédées de sécheresse.

Pour nous résumer, nous proposerons les conclusions suivantes, en rapport avec les principaux points du problème que nous nous étions posé :

I. L'ensemble et la gravité de l'endémo-épidémie algérienne sont constitués par des fièvres miasmatiques.

II. Les fièvres miasmatiques d'été sont très-souvent associées à un élément climatique, reconnaissable dans l'étiologie et dans la symptomatologie, quelquefois prédominant, plus ordinairement au second plan.

III. Il existe même des fièvres climatiques, essentiellement semblables à notre synoque.

IV. Fièvres miasmatiques et fièvres climatiques sont également susceptibles d'une exagération de leurs symptômes et de leur gravité sous l'influence de la température élevée de la saison, sans phénomène particulier qui traduise exclusivement l'action morbide de la chaleur.

V. Les principaux symptômes des affections miasmatiques, climatiques, ou associées, se confondent et le diagnostic n'en peut être établi sûrement dès les premiers jours; mais il devient certain à la fin des observations et justifie certaines tentatives thérapeutiques, conciliables avec la sécurité des malades.

IRITE INTERSTITIELLE HYPERPLASIQUE OU SCLÉROSE DU REIN;

Par le Dr LECORCHÉ,
Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.

3e article. (Suite et fin.)

ÉE. — La durée de la néphrite interstitielle hyperplasique jours fort longue. On peut, sans crainte de se tromper, er à plusieurs années, bien qu'il soit à peu près impos-'en préciser exactement le début. Les exemples ne man-pas de néphrite interstitielle ayant duré 10, 15, 20 ans. ison.)

: sans nul doute la sclérose rénale, compliquée de néphrite :hymateuse, qu'il faut voir dans ces cas signalés par Bright olzer, qui eurent l'occasion d'observer des malades atteints minurie, et dont l'existence se prolongea 10, 15 et 23 ans. e maladie n'offre pas l'acuité que présente souvent la né-parenchymateuse; elle diffère essentiellement, à ce point , de cette espèce de néphrite qui court rapidement à la on ou à la mort.

CHE. — Elle s'annonce le plus souvent par des symptômes nduisent à penser qu'il s'agit d'une affection rénale. Le e se plaint de douleurs à la région lombaire; on voit alors ouler peu à peu tous les symptômes caractéristiques de naladie. C'est l'ensemble de tous ces symptômes qui con-la forme que revêt le plus communément cette affection. lade a remarqué que les mictions étaient fréquentes, la nuit it; que l'urine était abondante. Cette abondance de l'urine rfois si prononcée qu'on a pu croire, dans certains cas, à ence d'une polyurie ou d'un diabète. Bartels parle d'un malades qui rendait 6 litres d'urine en douze heures. La :ude qu'il peut y avoir avec la polyurie est d'autant plus e que la néphrite interstitielle ne donne pas d'abord lieu urines albumineuses. Ce n'est qu'ultérieurement que se

tinue sans spécificité; ainsi, dans nos pays, il arrive que le diagnostic est quelques jours en suspens entre la simple synoque et la fièvre typhoïde.

Malgré cette lacune grave, mais inévitable, la doctrine dichotomique est bonne à avoir en vue et peut rendre des services. Elle consacre des faits positifs, atténue quelque peu la réputation d'insalubrité de l'Algérie, en restreignant le domaine des fièvres miasmatiques, éclaire la thérapeutique, justifie l'emploi des vomitifs au début du traitement des fièvres, pratique familière aux médecins d'Afrique, et permet d'user plus modérément du sulfate de quinine, surtout vis-à-vis des fièvres du commencement de l'été et des années précédées de sécheresse.

Pour nous résumer, nous proposerons les conclusions suivantes, en rapport avec les principaux points du problème que nous nous étions posé :

I. L'ensemble et la gravité de l'endémo-épidémie algérienne sont constitués par des fièvres miasmatiques.

II. Les fièvres miasmatiques d'été sont très-souvent associées à un élément climatique, reconnaissable dans l'étiologie et dans la symptomatologie, quelquefois prédominant, plus ordinairement au second plan.

III. Il existe même des fièvres climatiques, essentiellement semblables à notre synoque.

IV. Fièvres miasmatiques et fièvres climatiques sont également susceptibles d'une exagération de leurs symptômes et de leur gravité sous l'influence de la température élevée de la saison, sans phénomène particulier qui traduise exclusivement l'action morbide de la chaleur.

V. Les principaux symptômes des affections miasmatiques, climatiques, ou associées, se confondent et le diagnostic n'en peut être établi sûrement dès les premiers jours; mais il devient certain à la fin des observations et justifie certaines tentatives thérapeutiques, conciliables avec la sécurité des malades.

NÉPHRITE INTERSTITIELLE HYPERPLASIQUE OU SCLÉROSE DU REIN;

Par le Dr LECORCHÉ,
Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.

3e article. (Suite et fin.)

Durée. — La durée de la néphrite interstitielle hyperplasique est toujours fort longue. On peut, sans crainte de se tromper, la porter à plusieurs années, bien qu'il soit à peu près impossible d'en préciser exactement le début. Les exemples ne manquent pas de néphrite interstitielle ayant duré 10, 15, 20 ans. (Dickinson.)

C'est sans nul doute la sclérose rénale, compliquée de néphrite parenchymateuse, qu'il faut voir dans ces cas signalés par Bright et Oppolzer, qui eurent l'occasion d'observer des malades atteints d'albuminurie, et dont l'existence se prolongea 10, 15 et 23 ans.

Cette maladie n'offre pas l'acuité que présente souvent la néphrite parenchymateuse; elle diffère essentiellement, à ce point de vue, de cette espèce de néphrite qui court rapidement à la guérison ou à la mort.

Marche. — Elle s'annonce le plus souvent par des symptômes qui conduisent à penser qu'il s'agit d'une affection rénale. Le malade se plaint de douleurs à la région lombaire; on voit alors se dérouler peu à peu tous les symptômes caractéristiques de cétte maladie. C'est l'ensemble de tous ces symptômes qui constitue la forme que revêt le plus communément cette affection. Le malade a remarqué que les mictions étaient fréquentes, la nuit surtout; que l'urine était abondante. Cette abondance de l'urine est parfois si prononcée qu'on a pu croire, dans certains cas, à l'existence d'une polyurie ou d'un diabète. Bartels parle d'un de ses malades qui rendait 6 litres d'urine en douze heures. La similitude qu'il peut y avoir avec la polyurie est d'autant plus grande que la néphrite interstitielle ne donne pas d'abord lieu à des urines albumineuses. Ce n'est qu'ultérieurement que se

montre l'œdème, que l'on peut constater l'existence d'une hypertrophie cardiaque, que se manifestent des hémorrhagies, des inflammations et finalement des accidents urémiques.

La néphrite interstitielle, ou sclérose, ne suit toutefois pas toujours, à son début, une marche aussi régulière et qui permette d'en soupçonner l'existence. Les douleurs rénales peuvent faire complètement défaut; l'hypersécrétion urinaire peut ne pas avoir attiré l'attention du malade. L'existence de cette maladie peut ne s'accuser tout d'abord que par quelques-unes de ses complications, ou par la prédominance de l'un de ses symptômes.

Tantôt l'on se trouve en présence d'un malade qui porte les traces d'un épuisement que rien ne peut expliquer. L'amaigrissement est considérable; la peau est sèche, terreuse, il y a tendance à l'anémie. L'œdème n'est que peu prononcé, limité parfois aux extrémités inférieures, parfois localisé vers le visage. Souvent à cet état s'ajoutent quelques toubles nerveux, des vertiges, des vomissements, des troubles dyspeptiques, des douleurs dites rhumatismales, très-rebelles, et siégeant surtout vers les extrémités inférieures. Parfois on constate chez le malade une apathie insolite, des troubles qui peuvent faire penser à une affection des centres cérébraux ou médullaires. Ainsi Dickinson a signalé de la tendance à pleurer, de la paresse des extrémités inférieures.

Le malade, qui ne se doute nullement qu'il est atteint d'une affection rénale, se plaindra d'autres fois de palpitations, et alors que l'examen ne permettra de découvrir aucune des lésions qui d'ordinaire commandent à l'hypernutrition cardiaque, ou rétrécissement, ou insuffisance mitrale ou aortique, on constatera l'existence d'une hypertrophie du cœur.

Dans d'autres cas, c'est par des symptômes d'urémie aiguë que s'annonce la sclérose rénale. Le malade est alors pris de cécité subite, d'attaques convulsives ou comateuses qui peuvent amener la mort; qui le plus souvent disparaissent, pour se montrer de nouveau, à une époque plus on moins éloignée, tantôt spontanément, tantôt et le plus souvent (Grainger-Stewart) à propos d'un excès ou d'une inflammation intercurrente, d'une endocardite ou d'une pleurésie.

Le malade se plaint parfois d'une céphalalgie tenace, persistante, localisée au sommet de la tête. Cette céphalalgie, qui ressemble à la céphalalgie des anémiques et qui cède au fer, ne semble pas toujous être sous la dépendance de l'urémie.

Il peut se faire aussi que la néphrite interstitielle débute par des hémorrhagies, dont le siége est, ainsi que nous l'avons vu, des plus variés, et dont la nature échappe, le plus souvent, au diagnostic. L'une des plus fréquentes est, sans contredit, l'hémorrhagie nasale.

D'autres fois, cette maladie s'annoncera par des inflammations et surtout par la bronchite, qui se montre dans plus du tiers des cas. (Dickinson.)

Parfois la mort peut survenir brusquement, sans que rien ait pu faire soupçonner l'existence d'une néphrite interstitielle. C'est à ces formes frustes qu'on pourrait donner le nom de latentes.

TERMINAISON. — Lorsque l'inflammation rénale est peu prononcée, ce dont on juge par le peu de développement de l'hypertrophie cardiaque, par la polyurie peu considérable, par l'absence, ou par de rares poussées d'albuminurie, on peut espérer la guérison ou la longue durée de la maladie. Dans tout autre cas, la terminaison est fatale : la mort peut alors survenir lentement ou brusquement.

Lorsqu'elle n'est pas provoquée par une maladie intercurrente, la terminaison arrive lentement. La néphrite interstitielle suit alors son cours habituel, et l'on voit se dérouler tous les phénomènes, toutes les complications dont nous avons parlé, et qui servent à en asseoir le diagnostic. On voit alors se manifester les signes propres à l'hypertrophie du ventricule gauche (palpitations, matité à la région précordiale), qu'accompagne une polyurie très-considérable, avec mictions fréquentes et parfois douloureuses. La fréquence de ces mictions, qui troublent le sommeil du malade, entre pour une bonne part dans les causes d'épuisement qui, tôt ou tard, se manifestent. Toutefois comme cette néphrite ne donne pas lieu, ainsi que la néphrite parenchymateuse, à des urines albumineuses, les causes d'épuisement sont ici moins considérables et, par suite, la santé peut

se maintenir en apparence à peu près bonne, pendant un temps beaucoup plus long ; mais, si le malade ne succombe pas à quelques-unes des complications dont nous avons parlé plus haut, la nutrition tout entière arrive à être profondément atteinte; le malade s'amaigrit ; en même temps on constate que le pouls a perdu de sa force et de sa résistance; la tension artérielle a baissé, par suite de l'insuffisance cardiaque qui est survenue.

Les signes de l'hypertrophie cardiaque ont diminué : moins de palpitations, moins de chocs violents à la région précordiale. La polyurie est moindre, et si l'on vient à faire l'analyse de l'urine, dont la quantité n'atteint parfois pas alors le chiffre normal, on s'aperçoit que l'élimination de l'urée a notablement diminué. Le malade arrivé à ce degré peut s'éteindre peu à peu. Le plus souvent il est emporté par une complication.

Il est rare, en effet, que la néphrite interstitielle, lors même qu'elle se traduit au début par des symptômes qui ne laissent aucun doute sur son existence, suive une marche tout à fait régulière. Les plus fréquentes des complications, celles qui en abrégent le cours, celles qui en amènent brusquement la terminaison, sont des attaques apoplectiques, dues à des hémorrhagies cérébrales, qu'explique très-bien la dégénérescence athéromateuse des artères, fatalement liée à la sclérose. C'est par l'intermédiaire de cette dégénérescence que se produisent, dans le cours des affections rénales, ces hémorrhagies sur la fréquence desquelles bon nombre d'auteurs ont attiré l'attention, sans en donner l'explication.

Souvent aussi, et plus souvent même que dans le cours de la néphrite parenchymateuse, on peut avoir à constater l'existence d'accidents urémiques convulsifs ou comateux, susceptibles d'entraîner brusquement la mort du malade (Bartels). Ces accidents, qui semblent atteindre des individus dans la plénitude de la santé, ne s'expliquent souvent qu'à l'autopsie par l'atrophie rénale.

Il peut se faire enfin que la mort soit le fait d'une inflammation intercurrente qui, sans l'existence d'un néphrite interstititielle souvent à l'état latent, n'aurait pas présenté le caractère qu'elle revêt alors ; elle a pour caractère en effet de passer rapide-

ment à la suppuration. Ces maladies intercurrentes, de nature inflammatoire, plus rares assurément que dans la néphrite parenchymateuse, affecteraient les siéges les plus variés, le péricarde, la plèvre, l'endocarde, le poumon, le péritoine.

Mais de toutes les complications qui peuvent hâter la mort d'un malade atteint de néphrite interstitielle, la plus fréquente est, sans contredit, la néphrite parenchymateuse. C'est même à la fréquence de cette complication que la sclérose doit, ainsi que nous l'avons dit, d'être encore actuellement décrite comme une des formes de la maladie de Bright. Lorsque la néphrite parenchymateuse est étendue, lorsque l'albuminurie devient permanente, on voit se précipiter la marche des accidents et la mort survenir, à la suite d'un épuisement des plus prononcés; parfois la mort suit de près l'apparition d'un œdème généralisé.

La néphrite parenchymateuse est alors très-développée; les symptômes de la néphrite interstitielle perdent de leur netteté habituelle, et, à l'autopsie, on trouve à côté des altérations interstitielles très-avancées et caractéristiques de la sclérose, les lésions canaliculaires très-étendues de la néphrite parenchymateuse. Elles ne consistent pas seulement, comme le plus souvent dans les cas de sclérose, en desquamation, en dégénérescence granuleuse isolée; ici tous les canalicules peuvent être intéressés, et leur épithélium peut avoir subi la dégénérescence graisseuse. C'est à cette forme anatomo-symptomatique que revêt parfois la sclérose qu'on pourrait donner le nom de forme mixte ou diffuse. Mais dans ces cas, il est toujours possible, en s'aidant des commémoratifs et même des symptômes que présente le malade (hypertrophie du cœur, dégénérescence athéromateuse des artères), de reconnaître que la néphrite parenchymateuse n'est ici que secondaire.

Diagnostic. — Il est des cas de néphrite interstitielle, dont le diagnostic est impossible à faire et du reste tout à fait inutile, c'est lorsque la mort arrive brusquement, par le fait d'une attaque apoplectique, chez un individu, jouissant en apparence d'une excellente santé.

Lorsque le diagnostic est praticable, il ne présente pas toujours

le même degré de simplicité. Parfois la maladie ne se traduit que par des symptômes, portant sur des organes plus ou moins éloignés (dyspepsies, palpitations), ou par des manifestations diverses (inflammations, hémorrhagies, œdème ou épanchements, accidents urémiques), les symptômes locaux faisant défaut, ou plutôt échappant à l'attention du malade. On pourra croire alors à une affection de l'estomac, du cœur, regarder ces inflammations ou ces hémorrhagies comme des maladies essentielles, indépendantes d'une affection rénale. On pourra méconnaître l'urémie, attribuer l'œdème à l'état anémique du malade, à une affection primitive du cœur.

Pour établir le diagnostic dans ces cas, il faudra examiner le malade avec soin, rechercher dans ses antécédents. En procédant ainsi, on finira certainement par découvrir quelques symptômes qui mettront sur la voie du diagnostic, car il suffit souvent d'avoir l'attention éveillee sur la possibilité d'une néphrite pour arriver à en constater l'existence.

Toutes ces manifestations qui en dépendent pourront, du reste, aider elles-mêmes au diagnostic, si l'on tient compte des particularités qu'elles présentent. En les examinant à ce point de vue, on reconnaîtra que la dyspepsie est tenace, le plus souvent rebelle à toute médication ; que l'hypertrophie cardiaque ne s'accompagne d'aucune lésion d'orifice. Or, à moins d'admettre l'existence d'une hypertrophie essentielle, on est conduit à rechercher la cause de cette hypertrophie, qui ne peut être due qu'à un obstacle placé sur le système circulatoire, à une distance plus ou moins éloignée du cœur. Cette hypertrophie cardiaque, d'origine rénale, acquerrait une valeur diagnostique plus grande encore si, comme le veut Traube, elle revêtait, dans ces cas, de certains caractères négatifs qui ne nous semblent pas constants, si elle ne s'accompagnait jamais de palpitations.

Comme la dyspepsie et l'hypertrophie cardiaque, les inflammations, les hémorrhagies, l'œdème et l'urémie présentent des caractères spéciaux qu'on peut utiliser, au point de vue du diagnostic de la maladie principale. Ainsi les inflammations sont persistantes et se renouvellent souvent; les hémorrhagies

sont multiples, et il en est, il faut se le rappeler, qui sont pour ainsi dire pathognomiques. Telle est l'épistaxis dans certaines conditions, telles sont les hémorrhagies rétiniennes dans toutes. Il n'est pas jusqu'à l'œdème et à l'urémie qui ne revêtent, dans les cas de néphrite interstitielle, une allure spéciale. Ainsi l'urémie se traduit surtout par des accidents comateux, et ces accidents suffisent souvent à seuls pour faire soupçonner l'existence d'une sclérose rénale.

L'œdème partiel se distingue de l'œdème anémique en ce qu'il n'est pas, comme lui, localisé aux extrémités inférieures; le siége en peut être varié. Il peut exister à la face.

Lorsqu'il est généralisé, on le reconnaît de l'œdème de la néphrite parenchymateuse (maladie de Bright), en ce qu'il est sans albuminurie ; de l'œdème cardiaque, en ce qu'il n'existe à aucun des orifices du cœur de bruit morbide, qui puisse permettre d'affirmer l'existence d'une affection cardiaque primitive.

Lorsque les symptômes locaux sont prononcés, lorsqu'il existe de la douleur lombaire, lorsque les mictions sont pénibles et fréquentes, lorsque les caractères physiques et chimiques de l'urine sont modifiés, le diagnostic est plus facile. Le cercle des affections qui peuvent donner le change, se rétrécit. Tout porte à penser qu'on a affaire à une affection rénale. Il n'y a guère que le lumbago qui puisse encore faire douter du siége réel de la maladie, mais l'hésitation ne saurait être de bien longue durée. Lors de lumbago, en effet, la douleur ne s'exaspère que dans les mouvements plus ou moins étendus du tronc, et jamais il n'existe de troubles urinaires.

De toutes les modifications que subit l'urine, dans le cours de la néphrite interstitielle, la plus nettement accusée est certainement celle qui tient à l'hypersécrétion rénale. La polyurie qui en résulte peut faire penser à la polyurie simple ou à la polyurie diabétique; mais le doute ne saurait persister longtemps. Jamais, en effet, la polyurie simple ne donne lieu à cette hypertrophie cardiaque si fréquente, pour ne pas dire constante, dans la néphrite interstitielle; jamais elle ne provoque ces hémorrhagies multiples, ni ces inflammations nombreuses, portant sur les parenchymes ou sur les séreuses; jamais elle ne

s'accompagne d'œdème généralisé, et, quand il existe de l'œdème partiel, cet œdème, qui résulte d'un appauvrissement du sang, reste toujours localisé vers les extrémités inférieures.

La polyurie diabétique est encore plus facile à reconnaître, et l'on n'a pas besoin, pour se prononcer, d'attendre la marche des événements, puisque, dès le début, on est toujours à même de constater dans l'urine la présence des matières sucrées, qui toujours font défaut lorsqu'il s'agit de néphrite interstitielle.

Parfois la polyurie est moins nettement accusée, et ce qui a frappé l'attention du malade, c'est une douleur lombaire, ce sont des mictions plus ou moins pénibles; on peut alors penser à une néphrite parenchymateuse (maladie de Bright), ou à une dégénérescence amyloïde. C'est à la similitude que présentent ces trois maladies, pourtant si essentiellement distinctes, qu'on doit attribuer l'unanimité qu'ont mise tous les médecins, depuis Bright, à ne les considérer que comme les variétés d'une seule maladie.

C'est surtout entre la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle que la ressemblance est, dans certains cas, très-grande. Il faut avouer, en effet, que si le plus souvent l'examen de l'urine suffit pour trancher la difficulté, en permettant d'affirmer, lorsqu'on y trouve de l'albumine, l'existence d'une néphrite parenchymateuse, ce caractère peut faire complètement défaut, bien qu'il s'agisse d'une néphrite parenchymateuse. Il existe en effet des exemples de néphrite parenchymateuse qui, à un moment donné de leur évolution, cesse de donner lieu à l'albuminurie; il faut alors chercher ailleurs des caractères capables de différencier ces deux maladies. Ces caractères, on pourra les trouver dans l'étiologie, la symptomatologie, les complications, propres à chacune d'elles. En les examinant en effet à ces différents point de vue, on verra que la néphrite parenchymateuse est surtout une maladie de l'enfance qu'elle ne se rencontre que peu chez le vieillard, que sa mortalité la plus grande porte sur les dix premières années de la vie, tandis que la néphrite interstitielle est une maladie de l'âge adulte et qu'elle est surtout fatale de 50 à 60 ans.

L'anatomie pathologique est, dans les deux cas, essentiellement différente; dans la néphrite parenchymateuse, le canicule urinifère seul est atteint; dans la néphrite interstitielle, les altérations ne portent que sur le tissu connectif intercanaliculaire, les canalicules urinifères n'étant qu'accidentellement lésés.

Les altérations du sang, autant du moins que permettent de le reconnaître, les analyses encore insuffisantes qu'on en a faites, seraient quelque peu différentes, la sérosité étant plus abondante dans les cas de néphrite parenchymateuse que dans les cas de néphrite interstitielle.

La néphrite interstitielle est caractérisée par une abondante sécrétion d'urine qui reste claire, incolore, par l'absence de l'albumine et de cylindres épithéliaux ou fibrineux, par une hypertrophie du cœur.

Lors de néphrite parenchymateuse, [l'urine est rare, souvent sanglante; parfois même il ya de l'anurie. L'albumine s'y trouve habituellement, en quantité plus ou moins considérable, et toujours on rencontre dans les sédiments des cylindres dont la nature et les caractères varient avec l'âge de la maladie. Jamais il n'y a d'hypertrophie cardiaque.

La marche dans les deux cas n'est pas la même. La gravité est essentiellement différente.

Tandis que la néphrite parenchymateuse s'annonce le plus souvent bruyamment, évolue rapidement en quelques mois, se terminant ou par la guérison ou par la mort, la néphrite interstitielle débute sourdement, dure des années, et conduit presque fatalement à la mort l'individu qui en est atteint.

Il n'est pas jusqu'aux complications qui surviennent dans le cours de ces deux maladies, qui ne permettent d'établir des distinctions entre elles.

Ces complications hémorrhagiques, œdémateuses, inflammatoires ou urémiques, peuvent se montrer dans chacune d'elles, mais elles ne s'y montrent pas, avec le même degré de fréquence, ou bien elles revêtent certains caractères distinctifs.

Les hémorrhagies n'apparaissent qu'exceptionnellement dans le cours de la néphrite parenchymateuse. Il n'en est qu'une qu'on

y rencontre habituellement, c'est l'hématurie; mais son mécanisme est tout différent de celui qui semble présider aux autres hémorrhagies.

Si les hémorrhagies appartiennent plus spécialement, pour ne pas dire toujours, à la néphrite interstitielle, l'œdème et ses différentes manifestations se rencontrent plus souvent avec la néphrite parenchymateuse; sa fréquence dans cette maladie serait de 97,4 pour 100, tandis qu'elle ne serait que de 72 pour 100 dans la néphrite interstitielle.

Les inflammations sont également plus communes dans la néphrite parenchymateuse que dans la néphrite interstitielle. Il en est deux, toutefois, qui s'y montrent moins souvent : c'est la péricardite et la bronchite. Ce qui tient en partie probablement à l'hypertrophie dont le cœur est atteint. Ainsi, les cas de bronchite seraient dans la néphrite interstitielle de 35,4 pour 100, ceux de péricardite de 23,5 pour 100, tandis que dans la néphrite parenchymateuse on ne rencontrerait la bronchite que 20,5, et la péricardite 2,5 sur 100.

L'urémie est un peu plus fréquente dans la néphrite interstitielle que dans la néphrite parenchymateuse. Elle se montrerait 40.9 fois sur 100 cas de néphrite parenchymateuse, tandis qu'on la rencontrerait 56.3 fois sur 100, lors de néphrite interstitielle, et dans cette dernière maladie la forme comateuse se rencontrerait 5 fois plus souvent que dans la néphrite parenchymateuse (maladie de Bright).

Comme on le voit, les différences nombreuses que présentent les symptômes et les complications de ces deux espèces de néphrites permettront toujours de les séparer. Parfois on ne pourra utiliser, pour établir ce diagnostic, que leurs complications.

Il peut se faire, en effet, que la néphrite interstitielle se soit compliquée, ce qui est assez fréquent, de néphrite parenchymateuse. L'urine sera alors rare, parfois sanglante, souvent même diminuée; mais dans ces cas obscurs on pourra toujours affirmer qu'il s'agit d'une néphrite parenchymateuse secondaire à une néphrite interstitielle, en constatant que le cœur est hypertrophié, que les hémorrhagies sont fréquentes, que l'urémie revêt surtout

la forme comateuse. On pourra également utiliser, pour arriver à ce diagnostic, les considérations tirées des causes qui semblent avoir présidé au développement de cette maladie, de sa longue durée.

La dégénérescence amyloïde se distinguera plus facilement de la néphrite interstitielle que la néphrite parenchymateuse.

La dégénérescence amyloïde peut apparaître à toutes les époques de la vie. Elle reconnaît une cause, presque toujours la même, pour Dickinson et Wilks : la suppuration ou des pertes en albumine (néph. parenchym.) 60 fois sur 66.

Dans cette maladie, l'œdème est toujours limité, les inflammations sont plus rares; l'hypertrophie cardiaque manque; l'urémie fait presque toujours défaut. Les troubles digestifs, surtout la diarrhée, sont fréquents, et dans les déjections on ne constate jamais la présence de l'urée. Enfin, dans plus de la moitié des cas, on peut, si la vie se prolonge assez longtemps, constater une augmentation manifeste dans le volume du foie et de la rate.

Pronostic. — Bien qu'il soit permis de regarder comme possible l'arrêt de la néphrite interstitielle, à son début, il faut admettre qu'en général la marche en est fatalement progressive.

Lorsqu'elle continue son évolution, le pronostic en est des plus graves. Elle se termine constamment par la mort. Toutefois le danger n'est pas immédiat, comme il peut l'être dans les cas de néphrite parenchymateuse. La mort ne survient qu'au bout d'un certain nombre d'années.

Lorsqu'elle en est arrivée à produire l'hypertrophie cardiaque, ce dont on peut avoir aisément la preuve, à l'examen du cœur, aux caractères du pouls, il est à craindre de voir bientôt se développer les complications qui semblent dues à l'exagération de tension artérielle : l'œdème partiel, les troubles digestifs, les hémorrhagies et peut-être en grande partie les inflammations. Lorsqu'au contraire la tension artérielle vient à baisser, lorsque le malade cesse de se plaindre de palpitations, lorsque le pouls devient mou et dépressible, lorsque l'hypersécrétion rénale diminue, il faut redouter l'urémie, l'œdème généralisé et les épanchements séreux.

Les complications, lorsqu'elles apparaissent, sont d'un fâcheux pronostic. Les épistaxis et les hémorrhagies rétiniennes doivent faire appréhender des hémorrhagies plus graves, telle que l'hémorrhagie cérébrale.

Les inflammations sont redoutables par la funeste tendance qu'elles ont à se terminer par la suppuration. Elles sont moins à redouter, toutefois, que les hémorrhagies et les accidents urémiques.

La néphrite parenchymateuse, qui peut se montrer à toutes les époques de son développement, constitue une manifestation d'une certaine gravité. Après avoir été d'abord intermittente, n'apparaissant qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, au moment des attaques de goutte, à la suite d'imprudence ou d'inflammation viscérale intercurrente, cette néphrite peut devenir persistante. Elle constitue alors une cause d'épuisement nouvelle, par les pertes d'albumine qu'elle fait subir. Le malade qui longtemps avait résisté, tombe bientôt dans un état anémique des plus profonds. Le cœur ne trouvant plus dans le sang que des éléments nutritifs insuffisants, est menacé d'atonie, et l'on peut voir se développer d'un instant à l'autre les accidents qui en découlent (œdème généralisé, épanchements, certaines variétés passives d'inflammation.

La néphrite parenchymateuse, en compliquant la néphrite interstitielle, augmente enfin les risques déjà si grands que court déjà le malade d'être atteint d'urémie. Elle entraîne, en effet, la dégénérescence de l'épithélium des canalicules urinifères, chargés de l'élimination de l'urée. Elle peut amener l'obstruction de ces canalicules par les dépôts fibrineux qui s'y forment, et par suite la rétention de l'urine, la résorption consécutive des matières extractives qu'elle contient. Le malade, atteint simultanément de ces deux espèces de néphrites, est donc doublement exposé aux attaques urémiques, dues à la rétention de l'urée dans le sang, par l'insuffisance circulatoire d'une part, et d'autre part par l'insuffisance éliminatrice.

Il n'est pas jusqu'aux causes de la néphrite interstitielle qui n'aient une certaine valeur au point de vue du pronostic. Ainsi il sera grave surtout dans les cas où la néphrite est sous la dé-

pendance d'un état diathésique que la thérapeutique est impuissante à modifier (goutte). Il sera moins grave si la néphrite interstitielle dépend d'intoxications qu'il est possible de combattre comme l'alcoolisme et le saturnisme; si la néphrite est sous la dépendance d'une affection des voies urinaires que peut atténuer un traitement rationnel (pyélite, cystite).

Il sera tout à fait insignifiant lorsque la néphrite partielle dépendra d'une affection curable ou actuellement disparue (abcès du rein, embolie, abcès rénal).

Le malade, enfin, pourra survivre à toutes les phases de la sclérose, lorsque, ce qui est rare, cette inflammation est limitée à un seul rein, le rein sain suffisant à l'élimination des produits toxiques (urée, matières extractives).

PATHOGÉNIE. — Avant d'aborder le mécanisme qui semble présider au développement des manifestations de la néphrite interstitielle et de ses complications, il est bon d'être fixé sur la nature même de la maladie qui semble en être le point de départ. Les opinions émises à cet égard sont nombreuses. Celles que soutiennent Johnson et Todd surtout, ne sauraient actuellement résister à l'évidence des preuves, l'étude des faits démontrant jusqu'à l'évidence que l'atrophie rénale qu'on rencontre toujours, à une période avancée de cette maladie, n'apparaît que secondairement; que toujours elle est précédée d'une hypertrophie rénale plus ou moins prononcée, due à un travail morbide qui a pour siége le tissu intercanaliculaire. Or ce travail, on n'en saurait douter, à l'hyperplasie qui le caractérise, est de nature inflammatoire. Il est de même nature que celui qui se manifeste dans la cirrhose hépatique vraie (hépatite interstitielle). C'est donc avec raison que nous avons donné à cette affection que nous venons de décrire le nom de néphrite interstitielle.

C'est à l'état anatomique que provoque cette inflammation intercanaliculaire, ou aux modifications rénales qui en sont la conséquence, que sont dus tous les symptômes ou complications qui caractérisent la néphrite interstitielle.

Que la néphrite interstitielle vienne à se compliquer de néphrite parenchymateuse qui, pendant la vie, se traduit par de

l'albuminurie, il n'y a là rien que de très-naturel. La connexion du tissu connectif intercanaliculaire et des canalicules est trop intime pour que l'inflammation rencontre, dans la différence qu'ils peuvent présenter histologiquement, des barrières infranchissables. La néphrite parenchymateuse résulte de la propagation de l'inflammation du tissu connectif au canalicule. Cette propagation est, pour le rein, l'analogue de celle qui peut survenir dans d'autres organes, dans le poumon par exemple, lorsque la pneumonie interstitielle vient à se compliquer de bronchite.

Mais cette inflammation ne borne pas seulement son action de voisinage aux canalicules du rein; elle finit par s'étendre également à la couche adventice des artères de cet organe, et lorsqu'arrive la période d'atrophie, elle diminue forcément le calibre de ces vaisseaux; il en est même, et de nombreux qui, lorsque l'atrophie est considérable, sont complètement oblitérés.

Cette diminution dans la perméabilité vasculaire du rein ne saurait exister sans entraîner une exagération de la tension artérielle, ainsi qu'il ressort des expériences et des observations de Traube, Goltz, Bernard, Bezold, Marey et Landois. De cette tension artérielle exagérée résultent forcément les manifestations que nous avons successivement décrites, comme complications ou symptômes de la néphrite interstitielle.

C'est cette tension artérielle exagérée qui produit la polyurie, c'est à sa persistance qu'est due l'hypertrophie cardiaque. Cette hypertrophie cardiaque dont on a si vivement contesté la valeur symptomatique dans la maladie de Bright, ne saurait être actuellement discutée, comme manifestation de la néphrite interstitielle. En présence des faits si nombreux, réunis par Dickinson et par Grainger-Stewart, on doit même reconnaître qu'elle constitue un des signes les plus fréquents de cette inflammation.

Cette hypertrophie n'arrive, du reste, à se produire dans les circonstances, au milieu desquelles elle apparaît, qu'en vertu d'une loi de pathologie générale, de laquelle le cœur ne saurait s'affranchir; c'est que toutes les fois que le fonctionnement d'un organe s'exagère, cet organe s'hypertrophie. Or, c'est précisément à l'énergie des contractions qu'impose au cœur la tension

artérielle exagérée qu'est due cette hypertrophie. Elle est l'analogue de l'hypertrophie cardiaque, symptomatique d'un rétrécissement de l'orifice aortique, seulement ici le rétrécissement au lieu de siéger à cet orifice, existe au niveau du rein. Cette hypertrophie a d'autant plus de raison d'apparaître dans les cas de néphrite interstitielle, que la santé générale du malade se maintient longtemps dans de bonnes conditions et que cette espèce de néphrite est de longue durée. Le cœur a donc tout le temps de s'hypertrophier, et il trouve dans un sang peu altéré tous les éléments nécessaires à son hypernutrition.

S'il n'en est pas de même, dans les cas de néphrite parenchymateuse (maladie de Bright), bien que la distension des canalicules par de l'épithélium dégénéré apporte également une gêne assez considérable au cours du sang, et par suite une exagération de tension artérielle, c'est que la maladie étant de courte durée, c'est que l'aglobulie étant rapidement des plus prononcées, le cœur après avoir résisté quelque temps, cède bientôt, se laissant distendre sans s'hypertrophier.

Cette hypertrophie cardiaque, dont l'apparition est d'abord pour ainsi dire providentielle, puisque c'est grâce à cette hypertrophie que se produit la polyurie et que se maintient, dans des conditions à peu près normales, l'élimination de l'urée, finit bientôt par entraîner des lésions graves du système circulatoire, des lésions athéromateuses (Th. d'agrégation, 1869, Lecorché), et par suite des hémorrhagies ou des ramollissements par thromboses ou embolies.

La gravité n'est pas moindre lorsque cette hypertrophie cardiaque devient impuissante à triompher des obstacles toujours croissants que lui crée l'atrophie progressive du rein, le cœur cède et devient insuffisant. C'est alors qu'on peut voir survenir tantôt de l'urémie et tantôt un œdème généralisé qui, comme celui de la néphrite parenchymateuse, est toujours d'origine cardiaque.

Traitement. — Le traitement de la néphrite interstitielle hyperplasique qui, dans certains cas, peut être préventif, peut, dans d'autres, n'être que curatif ou plutôt palliatif.

Le traitement préventif consistera à supprimer les causes qui, parfois, semblent présider au développement de cette maladie. Ainsi, on pourra la prévenir en combattant les causes locales qui, comme les rétrécissements, mettent obstacle au cours de l'urine, les inflammations qui, comme celles de la vessie, ou des bassinets, peuvent se propager jusqu'au tissu connectif inter-canaliculaire du rein.

D'autres fois, ces causes sont générales; il faudra alors soustraire les individus à l'influence du plomb ou de l'alcool, diminuer, si faire se peut, l'intensité de la lithiase urique, en combattant la goutte dont elle n'est souvent qu'une conséquence.

Pour combattre la goutte et la néphrite interstitielle, qui n'est qu'une de ses manifestations, on conseillera au malade un exercice modéré, l'équitation, les voyages, l'usage du colchique. On l'éloignera de toute préoccupation fatigante; on lui prescrira l'usage d'une nourriture stimulante, sans être excitante toutefois. Le régime ne doit pas être composé exclusivement de substances azotées. L'alcool ne sera donné qu'avec réserve, dilué, sous forme de vin de Bordeaux.

Lorsqu'on aura toutes les raisons de soupçonner que la goutte donne lieu à la formation de calculs rénaux, on se trouvera bien de soumettre le malade à l'usage des sels de potasse ou de lithine. On pourra même utiliser ces sels, avant la formation des calculs qu'ils auraient la propriété de prévenir, en s'unissant dans le sang avec l'acide urique, et en donnant ainsi naissance à un urate soluble.

Parfois, dans les cas de goutte chronique, on devra conseiller l'usage des toniques.

Si la néphrite interstitielle semble sous la dépendance d'une intoxication saturnine, on tâchera d'atténuer la violence de cette intoxication ou même d'en prévenir l'action, en exigeant du malade des soins d'une extrême propreté. Il se lavera régulièrement en quittant son travail; il ne mangera pas dans son atelier. En même temps le médecin favorisera l'action de l'intestin par de légers purgatifs; il s'efforcera de rendre inerte le plomb dont il n'aura pu empêcher l'absorption.

C'est pour ce faire, qu'il lui prescrira l'iodure de potassium,

l'acide sulfurique, dans l'espérance de produire dans l'économie des iodures et des sulfures inoffensifs.

Le traitement curatif de la sclérose, si tant est qu'il puisse exister, ce dont doutent, avec raison peut-être, les auteurs anglais, doit toujours être tenté, au début surtout de la maladie. Il consistera en de nombreuses indications, qui doivent varier, suivant l'âge de la maladie, et qui se tirent du processus inflammatoire lui-même et de l'état général du malade.

Cette espèce de néphrite ne se présente jamais à l'état d'acuité, aussi n'est-il nullement indiqué d'avoir recours à la saignée générale, comme dans les cas de néphrite parenchymateuse. Il ne faut pas dédaigner toutefois les émissions sanguines locales, et l'on se trouvera bien d'y avoir recours, à titre de révulsif. On prescrira alors l'application de ventouses scarifiées sur la région lombaire. On pourra même y revenir sans danger, à plusieurs reprises, attendu que, chez ces malades, comme il n'y a pas d'albuminurie, l'état général est excellent au début et se conserve longtemps bon.

C'est également à titre de révulsif qu'on devra conseiller l'usage des purgatifs, qu'on pourra assez fréquemment répéter. On variera la nature de ces purgatifs, employant tantôt les drastiques, tantôt les purgatifs salins.

C'est dans cette variété de néphrite que l'on peut appliquer, à la région lombaire, des pointes de feu, des cautères même, qui n'ont pas seulement le mérite d'agir comme révulsifs, mais qui encore modifient puissamment la nature du processus, dont le tissu rénal est le siége.

Les diurétiques ne sont ici d'aucune utilité; les canalicules urinifères sont libres. Ces médicaments ne sauraient donc agir à titre de désobstruants, comme dans la néphrite parenchymateuse. Aussi ne doit-on les employer que lors d'indication spéciale, lors de complication. Il faut craindre d'irriter les cellules secrétoires déjà fort menacées, en en augmentant encore l'excitabilité fonctionnelle.

A côté de ce traitement médicamenteux dirigé contre la maladie elle-même, il faudra instituer un traitement hygiénique rationnel.

Le traitement consistera dans la [illegible] et une alimentation substantielle, [illegible] l'éloignement des affaires et surtout [illegible]. Les auteurs anglais n'hésitent pas à [illegible] le climat est peut-être le seul moyen de guérir la maladie à son début. Aussi conseillent-ils à [illegible] dans les pays chauds.

Lorsque la maladie résiste à cette médication, il ne s'agit plus que d'en ralentir l'évolution ou de combattre les complications qui peuvent se montrer d'un instant à l'autre; le traitement sera alors palliatif.

Lorsque la maladie est nettement accentuée, lorsque la polyurie est abondante, les mictions fréquentes, lorsque l'hypertrophie cardiaque est manifeste, on ne peut plus conserver d'espoir de guérison, on ne doit plus avoir qu'un but, ralentir l'évolution de la maladie et en prévenir les complications. Pour atteindre ce but, il faut d'une part s'attacher à entretenir le fonctionnement régulier des différents organes, et, d'autre part, surveiller l'action du cœur.

On s'occupera surtout de l'action de la peau, dont la sécrétion est si utile pour l'élimination des matières extractives qui ne se fait qu'incomplètement par les reins. On conseillera l'emploi de la flanelle, on aura recours de temps à autre à l'usage des bains d'air chaud ou de vapeur. Il suffit parfois de l'un de ces bains pour faire disparaître momentanément l'aspect terreux que prend le malade.

La maladie déclarée, on pourra encore avoir recours, et avec avantage, au changement de climat, au repos dans un pays chaud.

On combattra par des moyens appropriés l'anémie qui, bien que se manifestant plus lentement que dans les cas de néphrite parenchymateuse, n'en arrive pas moins à se produire. C'est pour combattre l'anémie que les médecins anglais prescrivent avec avantage les préparations ferrugineuses et de préférence le citrate de fer. (Basham.)

L'alimentation ne doit pas être exclusivement azotée. On pourrait craindre, en ne conseillant que des viandes aux mala-

des, de voir se produire trop rapidement l'urémie, l'urée ne s'éliminant qu'incomplètement par le rein.

Le vin sera pris à dose modérée. Toutefois, lorsque l'épuisement est considérable, on peut avoir recours à des préparations alcooliques plus énergiques.

Tout en s'occupant de l'état général du malade, on ne doit pas oublier que le cœur doit être l'objet de préoccupations constantes, car c'est des écarts que peut subir son mode d'action que dépendent les complications de la néphrite interstitielle. Pour diriger le traitement que réclame l'hypertrophie cardiaque, il faut se rappeler que, chez ces malades, la santé relative ne se maintient qu'à la condition que la pression artérielle ne dépasse pas certaines limites. Lorsqu'elle aura de la tendance à s'accentuer par trop, ce dont on sera prévenu par la violence des palpitations, par l'apparition de l'œdème partiel, il faudra en atténuer la note, à l'aide de légères émissions sanguines locales ou de purgatifs. Lorsqu'au contraire on la verra baisser, lorsque le pouls deviendra mou, lorsque les pulsations cardiaques faibliront, il faudra la relever à l'aide de toniques cardiaques. C'est alors qu'on devra prescrire, avec prudence toutefois, l'usage de la digitale.

C'est par ce système de médication à bascule qu'on arrivera à prolonger l'existence des malades, en prévenant ainsi, d'une part, les hémorrhagies et les inflammations ; d'autre part, l'urémie et l'œdème généralisé.

Lorsque ce traitement est insuffisant, lorsque se sont manifestées les complications dont nous avons parlé, on en est réduit à une médecine de symptômes, c'est alors qu'il faudra combattre les inflammations, l'œdème, les troubles anémiques, par une médication appropriée à chacune de ces complications, mais que l'espace dont nous disposons ici nous empêche actuellement d'aborder.

CRUVEILHIER. SA VIE SCIENTIFIQUE ET SES ŒUVRES.

Il est juste, quand un travailleur comme Cruveilhier disparaît de notre monde médical, de consacrer quelques pages à sa mémoire et de marquer sa place dans le mouvement scientifique. Frappé par une maladie lentement progressive qui remontait à de longues années, Cruveilhier est de ceux dont on a dit qu'ils se survivent à eux-mêmes ; sa mort n'a été, en effet, que la clôture de l'isolement auquel une vieillesse prématurée l'avait déjà condamné.

Il écrivait en tête de son premier ouvrage : « Habitant de ma ville natale où mes affections m'ont ramené, où de nouvelles affections plus pressantes encore me fixent et m'enchaînent, je n'ai pas oublié les obligations que m'impose la noble et pénible profession à laquelle je me suis voué. » C'est sur cette terre natale qu'il est mort entouré des mêmes affections qui l'enchaînaient autrefois, et dont il n'avait plus conscience.

Il était né en 1790 ou 1792. Sa biographie, comme celle de la plupart des nôtres, est toute dans les fonctions qu'il a remplies et dans les travaux qu'il a successivement publiés. Premier externe en 1811, il est nommé premier interne en 1812. En 1824, il devient agrégé et sur la fin de la même année, professeur de médecine opératoire à Montpellier. Au mois de mai 1825, il est appelé à Paris à la chaire d'anatomie, en compétition avec Breschet et Jules Cloquet. En 1826, il préside à la reconstitution de la Société anatomique, dont il devait être le président perpétuel. En 1835, il échange sa chaire d'anatomie normale contre celle d'anatomie pathologique fondée par Dupuytren, son maître de prédilection. Elu membre de l'Académie de médecine en 1836, il échoue deux fois à l'Académie des sciences contre Jobert de Lamballe et Cloquet.

Son premier enseignement de l'anatomie avait été brillant et fructueux, malgré l'opposition qui s'était manifestée tout d'abord, et qui avait bientôt cédé devant les qualités d'exposition claire et méthodique du jeune professeur. Le cours d'anatomie

pathologique eut moins de succès, même au début, et se continua péniblement jusqu'au jour où l'affaiblissement graduel des forces et de la mémoire rendit nécessaire l'adjonction d'un suppléant.

Cruveilhier dut sa réputation bien plus à ses écrits qu'à son enseignement, et ses livres restent comme le témoignage de son zèle pour la science.

Ces longues carrières parcourues par des hommes avec lesquels nous avons vécu, terminées au milieu de nous et commencées au contact d'une autre génération, sont curieuses à suivre. Elles représentent, sous une forme saisissante et pour ainsi dire concrète, la succession des croyances, des aspirations, des efforts de plus d'un demi-siècle. Celui qui voudrait écrire la vie scientifique de Cruveilhier passerait forcément en revue l'histoire demi-contemporaine de la médecine française : Dupuytren, Broussais, Laennec, Bayle et tant d'autres maîtres illustres. Cruveilhier n'était ni un novateur chef d'école, ni un disciple crédule, et bien que sa personnalité se dégageât du milieu mouvant où s'accomplit sa vie médicale, il en gardait l'empreinte.

Sa thèse dédiée à son père Léonard Cruveilhier, chirurgien à Limoges, en même temps qu'à Dupuytren, et soutenue le 24 janvier 1816, portait pour titre : *Essai sur l'anatomie pathologique en général*. Elle contient en germe tout l'avenir du futur anatomo-pathologiste : un sens prédominant de la correction, plus d'esprit logique que d'esprit philosophique et par suite un goût particulier pour les classifications. Le même sens du classement et presque les mêmes divisions se retrouvent dans ses travaux ultérieurs plus mûrs, mais non moins strictement méthodiques. Une fois les cadres établis, Cruveilhier donne libre carrière à ses souvenirs pratiques, à ses réminiscences érudites, causeur facile et non sans ressemblance avec les médecins anglais du même temps. Son style se raffermit avec l'âge, mais il ne déplaît pas de trouver çà et là les reflets de la littérature de sa jeunesse. Sa définition de la médecine vaut une date : « Toute la science du médecin se réduit à accorder et toucher la lyre du corps humain, de manière qu'elle rende des sons justes et agréables. »

Sa seconde œuvre : *Médecine pratique éclairée par l'anatomie et la physiologie pathologiques* (1821) est plus passionnée, mais moins solide. Il y est traité du croup, de l'hydrocéphalie aiguë des enfants sous le nom de maladie cérébrale, et de la gastro-entérite gélatiniforme ou gastrite et entérite du sevrage. Ce devait être le résumé des observations les plus importantes de sa pratique publiées par cahiers, mais il n'a paru qu'un seul fascicule. Cruveilhier y recommandait son phlébotome de la pituitaire, et il se réjouissait, avec le zèle d'un néophyte, d'arrêter presque toujours le croup dans son invasion en s'opposant aux accidents inflammatoires.

Le *cours d'études anatomiques*, qui devint plus tard (1828-58) le *Traité d'anatomie descriptive*, est un livre aussi classique aujourd'hui qu'au jour de son apparition. D'autres traités méritants à divers titres, ont pu partager avec celui de Cruveilhier la juste faveur des médecins et des élèves; aucun ne l'a surpassé en précision, en clarté, en subordination correcte des matériaux, en justesse de la description ; on peut dire, sans crainte d'exagérer, que le traité d'anatomie descriptive a joué un rôle capital dans le progrès des études anatomiques à l'école de Paris.

L'anatomie pathologique du corps humain (1829-40) et plus tard le *Traité d'anatomie pathologique générale* (1849) sont de vrais monuments scientifiques et les titres de gloire de Cruveilhier. Depuis leur publication, bien des faits nouveaux se sont produits, des problèmes alors à peine entrevus ont trouvé leur solution, des questions inconnues se sont imposées, l'investigation histologique a ouvert un monde nouveau; mais ce que Cruveilhier avait vu était bien vu, ce qu'il affirmait savoir était su et, parmi les matériaux énormes ainsi accumulés, il n'est pas un fragment qui ne garde sa valeur. Combien de découvertes récentes sont en germe dans ces deux livres et que d'indications précieuses, mais sommaires, qui n'attendent que des commentaires ou des développements.

Et pourtant, on essayerait vainement de le nier, ces œuvres considérables sont cousultées, compulsées et peu lues, la faute en est moins encore aux élèves qu'au maître, et les qualités qui, pour les médecins déjà muris par la pratique, sont un puissant attrait, touchent presque au défaut pour les commençants.

Cruveilhier, représentant convaincu de l'école française, n'a jamais consenti à disjoindre l'anatomie pathologique de la médecine ou de la chirurgie. Déjà, dans sa thèse, il s'était demandé si l'anatomie pathologique devait constituer une science à part, et il avait répondu par la négative en exceptant les transformations organiques et les dégénérations. Même pour ces deux ordres de lésions, il a peine à renier la pratique et à se détacher des côtés utiles de l'application. Qu'on prenne la peine de comparer son livre avec celui de Rokitansky qui est presque son contemporain, et on verra quelle distance sépare ces deux écrivains.

L'un, essentiellement didactique, procède par organes, appliquant à chacun la même méthode d'exposition et de recherches; l'autre, moins rigoureux et moins uniforme, plus disposé à voir les choses d'ensemble, étudie, à propos des altérations, les divers organes où elles s'observent et les modifications qu'elles subissent suivant leur siége. Même dans son anatomie pathologique du corps humain, d'où semblent exclues les généralités, Cruveilhier se meut au gré de son savoir dans les classifications qu'il a réglées. En dehors des classes et des genres, il ne s'astreint pas à énumérer toutes les espèces, décrivant ce qu'il a vu, accompagnant ses descriptions d'aperçus à peine esquissés ou de long corollaires et omettant ce qui a échappé à son investigation personnelle. Lui-même semble n'avoir pas eu conscience de cette heureuse contradiction qui, sous les apparences d'un classificateur étroit, en fait un observateur original, libre et presque fantaisiste dans le choix de ses études. Les livres ainsi conçus deviennent difficilement des traités classiques, encore moins des manuels; on pourrait mettre au défi de condenser les œuvres magistrales de Cruveilhier en les résumant, sans leur faire perdre le meilleur de leur intérêt scientifique.

En revanche, quand on a commencé la lecture d'un chapitre, on ne s'en détache pas aisément, découvrant çà et là des énonciations épisodiques qu'on n'eût pas soupçonnées, et qui donnent à réfléchir. Qu'on prenne, par exemple, les planches et le texte consacrés aux affections articulaires, et on verra que de faits, d'aperçus ingénieux au besoin, d'affirmations hasardées

se mêlent sans se confondre sous ce seul titre. Ainsi se constitue et s'ordonne forcément le savoir du clinicien, et Cruveilhier se plaisait à associer, dans ses livres comme dans sa pratique au lit du malade, la maladie à la lésion.

Le tome troisième du *Traité d'anatomie pathologique* (1856) est certainement le plus considérable de l'ouvrage; il comprend l'histoire des hypertrophies, des atrophies et enfin des métamorphoses et productions organiques analogues, dénomination assez peu heureuse pour n'avoir pas été admise dans la science. Ces sujets sont de ceux sur lesquels ont surtout porté les efforts des anatomo-pathologistes de notre temps, éclairés par le secours du microscope.

Les recherches de Cruveilhier auraient singulièrement vieilli et appartiendraient à un passé déjà presque oublié, si l'anatomie macroscopique était soumise aux mêmes variations que l'histologie. On s'étonne, au contraire, de la sagacité et pour ainsi dire de la jeunesse encore vivace de ces travaux accomplis avec des moyens d'investigation défectueux; la plupart des possibles y sont indiqués, sinon exposés, et Cruveilhier y pose plus résolument que d'habitude des lois générales. On sent qu'il est là dans toute la maturité de son talent.

Le cinquième volume n'est déjà plus son œuvre; dans une lettre encore inédite, il en confiait la rédaction à une commission choisie dans le sein de la société qui lui avait dû une longue prospérité, ce que, par un souvenir cordial, il appelle sa chère Société anatomique.

Le chapitre consacré aux métamorphoses mériterait plus qu'une analyse, et le plus laconique résumé est encore au-dessus des limites de cette notice; il débute par un énoncé de principes qu'il suffira de rappeler :

1° Les tissus élevés dans l'organisme peuvent descendre à un degré inférieur d'organisation, tandis que les tissus inférieurs ne peuvent pas s'élever à un degré supérieur;

2° Les tissus spéciaux ne peuvent pas se transformer les uns dans les autres;

3° Les tissus spéciaux ne peuvent pas se produire de toutes pièces au sein de nos organes;

4° Lorsque les tissus ont subi une métamorphose complète, et cette métamorphose est toujours descendante, ils ne peuvent plus remonter dans l'échelle, ni à plus forte raison revenir à leur état premier.

Parmi les études spéciales, celle des kystes est à elle seule un traité monographique auquel on ne cessera pas d'emprunter des documents de choix et des notions toujours vraies. Il suffit de lire les quelques pages consacrées aux kystes pileux de l'ovaire, un chef-d'œuvre dans son genre, pour apprécier les qualités de recherche et d'exposition de Cruveilhier demi-dogmatique, demi-anecdotique, mais si riche d'expérience, qu'il reste peu de chances de découvrir après lui de nouvelles variétés.

Cruveilhier s'est éteint, épuisé avant l'âge. Dans les quelques paroles émues, prononcées sur sa tombe, il a été rendu aux vertus de l'homme un hommage auquel nous ne pouvons que nous associer, obligé de limiter cette esquisse, trop brève, aux qualités moins intimes par lesquelles s'est illustré le savant et le médecin. CH. LASÈGUE.

REVUE CRITIQUE.

SUR LES MALADIES DE L'APPAREIL LACRYMAL ET SUR LEUR THÉRAPEUTIQUE.

Par le Dr Félix TERRIER.

(1er article.)

Dans cet examen critique, nous essaierons de mettre en relief les principales recherches entreprises depuis ces dernières années, sur les maladies des voies lacrymales; nous réservant d'insister sur les points qui nous paraissent encore mal étudiés ou discutables.

Les maladies de la glande lacrymale ont été l'objet d'un article assez complet dû à Polaillon (1) et d'un travail inaugural de F. Sautereau (2); ce dernier auteur se borne à l'examen des tumeurs de la glande lacrymale. Celles-ci peuvent être rangées dans cinq classes :

(1) *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2e série. t. I, p. 25, 1868.

(2) *Etude sur les tum. de la gl. lacrymale*, thèse de Paris, 1870, n° 10.

les kystes, le chloroma, les adénômes, les myxômes, enfin les cancers (squirrhe ou encéphaloïde). Malheureusement, les documents relatifs à l'anatomie pathologique, fournis par les observations recueillies, ne permettent pas toujours de rapporter à telle ou telle classe la lésion observée par le clinicien. En veut-on un exemple : tandis que Sautereau admet sans conteste le chloroma de la glande lacrymale, Polaillon affirme qu'il est impossible de se prononcer à cet égard, à moins de nouvelles observations plus concluantes au point de vue anatomique.

Avec S. Duplay (1), nous croyons qu'il n'est pas possible de nier le chloroma de la glande lacrymale; toutefois cette dénomination nous paraît mauvaise et il faut très-certainement lui préférer le nom de sarcôme, ou bien de tumeur fibro-plastique, comme le fait X. Galezowski (2).

Parmi les productiens morbides les plus fréquentes de la glande lacrymale, on peut citer les adénômes, au moins tels que les comprennent Lebert, Broca, Verneuil; ce sont là de véritables hypertrophies de la glande, qui non-seulement atteignent sa portion orbitaire, mais peuvent encore se rencontrer dans sa portion palpébrale. Fano en a observé un cas qui semble probant, l'examen anatomo-pathologique de la tumeur ayant été fait par Ordonez (3).

Quant aux tumeurs dites cancéreuses, elles sont assez rares et encore peu connues ; faut-il leur rapporter, ou bien en séparer absolument le myxôme enlevé par le professeur Richet (4), la tumeur colloïde extirpée par Otto Becker (5) ? Malgré l'examen histologique fait dans les deux cas, il nous est absolument impossible de ne pas conserver des doutes sur la véritable nature de ces productions morbides (6). Dans la première observation, en effet, Legros dit qu'il s'agit « d'une tumeur embryoplastique ou myxôme (?) des Allemands ; » dans la seconde observation, il est encore plus difficile de comprendre la texture du produit surajouté à la glande lacrymale, puisqu'il y est question d'un tissu pathologique ayant une épaisse couche « d'alvéoles *composées* de tissu colloïde. » (?) S'agit-il d'un adénôme ayant subi la dégénérescence hyaline comme l'admet Lücke ?

Les kystes de la portion palpébrale de la glande lacrymale méritent de nous arrêter quelques instants; ces kystes résultent très-certainement de la dilatation d'un cul-de-sac (Broca) ou d'un conduit

(1) *Traité élém. de path. externe*, t. IV, fasc. 3, p. 526, 1873.
(2) *Traité des mal. des yeux*, 1re partie, p. 105, 1870.
(3) Fano. *Traité prat. des mal. des yeux*, t. I, p. 207, 1866.
(4) Sautereau, *loc. cit.*, p. 43.
(5) Sautereau, *loc. cit.*, p. 46.
(6) S. Duplay, *loc. cit.*, p. 526.

glandulaire. Cette pathogénie encore contestable, lors de la publication des travaux de Polaillon et de Sautereau, n'est plus discutable aujourd'hui depuis que Dubreuil et Legros (1) ont pu faire l'examen anatomique de la paroi d'une de ces tumeurs. Il a été facile de constater que la face interne d'un lambeau excisé était tapissée par un épithélium cylindrique, c'est-à-dire identique avec celui qui revêt les conduits excréteurs de la glande lacrymale.

Ainsi, se trouvent expliqués les succès obtenus par l'usage d'une thérapeutique rationnelle, soit l'excision de la paroi conjonctivale du kyste et la cautérisation de la poche avec le nitrate d'argent, ce que fit Dubreuil. Notons que dans un cas, observé par le professeur Broca (2), la ponction, combinée à l'injection iodée, fut insuffisante et ne put guérir le malade.

Quant aux kystes de la portion orbitaire de la glande lacrymale, on sait combien leur pathogénie est discutable : aussi voit-on certains auteurs (3) nier leur existence, ou bien rapporter à d'autres causes (4) les symptômes qui les caractérisent, d'après Mackenzie (5). Ce qui ressort surtout de l'étude des phénomènes que provoquent ces tumeurs, c'est leur marche aiguë, avec inflammation violente ; de plus, dans les rares observations où on a noté l'examen anatomique de la production morbide, il a été constaté une dissociation des éléments de la glande lacrymale orbitaire et l'existence d'une collection liquide dans son intérieur. Toujours est-il, c'est que, s'appuyant sur ces faits cliniques et anatomiques, le professeur Broca pense qu'il s'agit alors d'une rétention des larmes par suite d'oblitération de l'un des conduits principaux de la glande lacrymale.

« On est étonné, à bon droit, dit Broca, de voir que les kystes, qui partout ailleurs se développent sans douleur, sans fièvre, sans inflammation, sans réaction, revêtaient au contaire une marche aiguë et terrible, lorsqu'ils occupaient la glande lacrymale supérieure. Celà aurait dû suffire pour faire comprendre que la prétendue tumeur enkystée de la glande lacrymale n'est pas un kyste. C'est une accumulation de liquide lacrymal donnant lieu à des accidents de rétention, à une inflammation aigue, qui se propage à l'œil, à l'orbite, au cerveau et qui, dans aucun des cas connus jusqu'ici, n'a pu être tolérée par les tissus environnants » (6).

Le professeur Broca compare donc cette affection à celle qui résulte de l'oblitération du canal de Sténon ou de Warthon, et admet-

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1870, no 92, p. 365.
(2) *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 2e série, t. II, p. 189 et 237, 1861.
(3) S. Duplay, *loc. cit.*, p. 524.
(4) Polaillon, *loc. cit.*, p. 35.
(5) *Traité des mal. des yeux*, 1856, t. I, p. 133 (trad. française).
(6) *Traité des tumeurs*, t. II, p. 98 et 99 , Paris, 1869.

tait, nous ne savons trop pourquoi, l'existence d'une sécrétion active et continuelle de la glande lacrymale orbitaire, il s'explique facilement l'intensité des accidents produits par la rétention des larmes. Nous avouons qu'avant d'adopter cette théorie fort ingénieuse, il faudrait démontrer cette sécrétion active des larmes, contre laquelle plaident la plupart des faits de physiologie pathologique. Nous pensons que comparant, avec certaine raison, le kyste de la portion orbitaire ou *dacryops simplex* avec le kyste sublingual, connu sous le nom de *grenouillette*, le professeur Broca a été entraîné trop loin, en voulant continuer son parallèle.

Si nous avons cru devoir développer un peu cette question des kystes de la glande lacrymale, c'est qu'en général elle est insuffisamment exposée dans les traités spéciaux.

Nous terminerons ce qui a trait aux maladies de la glande lacrymale, en signalant l'existence contestée de l'inflammation aiguë de sa portion orbitaire, inflammation encore récemment observée par Galezowski (1) et J. Gayat (2), et qu'on a dû souvent confondre avec le phlegmon partiel de l'orbite ou une altération des parois osseuses de cette cavité (3). Quant à l'inflammation chronique, son existence semble plus réelle, et les divers auteurs paraissent être assez d'accord sur ses caractères cliniques; un point cependant reste controversé, à savoir si la glande enflammée sécrète beaucoup ou ne sécrète pas du tout? (De Wecker, Galezowski, etc.).

Examinons maintenant quelques-unes des lésions des conduits et des points lacrymaux. Dans un cas de plaie ayant intéressé le conduit lacrymal supérieur gauche, et donnant lieu à une fistule de ce conduit, Lecomte a utilisé avec succès un procédé analogue à celui de Deguise pour le traitement des fistules du canal de Sténon. La fistule cutanée fut dilatée avec la laminaire, une anse de fil métallique fut passée du côté de la conjonctive, et par la striction de cette anse on détermina une fistule conjonctivale, juste au niveau de l'ouverture fistuleuse cutanée. Ceci obtenu, ce dernier orifice fut oblitéré à l'aide d'une cautérisation pratiquée avec un stylet rougi à blanc (4).

Un fait curieux de cette observation, c'est que le conduit lacrymal intéressé, bien que ne communiquant plus avec le sac, absorbait les larmes par capillarité et les laissait écouler par la fistule ; ceci plaiderait en faveur de la théorie de Molinelli et Janin sur l'absorption des larmes.

---

(1) Recueil d'ophthalmologie, 2e série, p. 94, octobre 1873, *Ann. d'ocul.*, janvier et février, 1874, p. 26.

(2) *Annales d'oculistique*, t. LXXI, p. 26, 1874.

(3) S. Duplay, *loc. cit.*, p. 520.

(4) *Rec. des mém. de méd., de chirurgie et de pharm. militaires*, juin 1868, p. 477.

A propos des fistules, on nous permettra de rappeler encore une observation récente de J. Talko, dans laquelle d'anciens abcès auraient donné naissance à des fistules des deux canalicules lacrymaux (1); ceci mérite d'autant plus d'être signalé que certains traités spéciaux mentionnent à peine et même laissent absolument de côté les abcès et les fistules spontanées des conduits lacrymaux (2).

Les rétrécissements des points et des conduits lacrymaux, longuement étudiés par Galezowski, auraient une importance considérable vu leur influence sur le développement de phénomènes d'asthénopie, d'amblyopie, sur lesquels nous reviendrons ultérieurement, avec détails. D'après Galezowski les rétrécissements des points lacrymaux pourraient résulter d'un clignement exagéré et continuel : « ces contractions, dit-il, font rétracter les muscles lacrymaux et les tissus voisins du point lacrymal, qui à son tour se rétrécit de plus en plus et amène les désordres », qu'il décrit avec détails (3). L'auteur, cependant, croit à une prédisposition héréditaire au rétrécissement et ajoute que les inflammations des paupières ou de la conjonctive « amènent *souvent* ces mêmes altérations ». Il est évident que les rétrécissements spasmodiques des points lacrymaux sont encore à démontrer, tout au plus peut-on croire, comme Follin, aux rétrécissements spasmodiques des conduits. D'ailleurs, comme le fait remarquer H. Romiée (de Liége) : si la théorie du spasme était exacte, les individus atteints de tic spasmodique des paupières devraient offrir des lésions des voies lacrymales, ce qui n'arrive nullement. Romiée relate même un cas dans lequel le tic spasmodique siégeait à gauche, avec une affection du sac à droite (4).

Quoi qu'il en soit, les instruments destinés à remédier à cette légère altération des voies lacrymales ne manquent pas, et après les dilatateurs de Bowmann (5) on peut citer ceux de Galezowski (6) et de A. Desmarres (7). Ces divers instruments, d'ailleurs fort ingénieusement construits, nous semblent complètement inutiles depuis qu'on a généralisé la méthode de Bowman, soit l'incision du point et du conduit. Telle est aussi l'opinion de S. Duplay (8).

---

(1) *Klin. monatsbl. f. Augenh.*, janvier 1872, et *Ann. d'ocul.*, t. LXX, p. 248, 1873.

(2) Galezowski, *traité cité*.

(3) Galezowski, *loc. cit.*, p. 122.

(4) *Du catarrhe du sac lacrymal*, etc., Liége, 1873, p. 10.

(5) W. Mackenzie, *Traité prat. des mal. de l'œil*, t. III, p. 142, fig. 25, 26, 27. 1866.

(6) *Loc. cit.*, p. 123, fig. 56.

(7) *Leçons clin. sur la chir. ocul.*, p. 398, fig. 24; Paris, 1874.

(8) *Loc. cit.*, p. 535.

Dans le cas d'obstruction complète du point lacrymal, Galezowski (1), tout en convenant que les opérations connues de Velpeau et Jungken peuvent être utilement appliquées, préfère « pratiquer une incision transversale du bord libre dans l'endroit correspondant au canal lacrymal. Une fois le sang arrêté, on écarte les bords de la plaie et l'on cherche avec une loupe l'orifice du canal coupé. Quand on l'a trouvé, on introduit une petite sonde cannelée jusqu'au sac et on le fend dans toute sa largeur. » Il s'agit, bien entendu, du canal lacrymal et non du sac, comme on pourrait le supposer. Mais, ce procédé ne nous paraît pas différer de celui que Bowman (2) préconise lors d'oblitération du canal lacrymal ; en effet il incise en travers le canal, entre le point obstrué et le sac, introduit un stylet cannelé par la plaie dans le conduit et le fend jusqu'au sac. Il est vrai que Galezowski conseille en plus l'emploi d'une loupe.

Les instruments utilisés pour remédier à la striction, au rétrécissement des conduits lacrymaux, sont : 1° les dilatateurs identiques à ceux que nous avons déjà signalés pour la dilatation des points, nous n'y reviendrons pas ; 2° des instruments plus ou moins analogues aux uréthrotomes, comme les bistouris à lame cachée de Bowman (3), le lacrymotome caché de Galezowski (4), enfin celui de Giraud-Teulon (5) ; ce dernier instrument est de beaucoup préférable aux autres parce qu'il agit comme le couteau de Weber, c'est-à-dire qu'il sectionne le point et le conduit lacrymal, seule opération rationnelle dans la plupart de ces rétrécissements.

Lorsque l'oblitération ou la coarctation d'un des conduits lacrymaux siége vers le sac, Bowman a conseillé d'utiliser une lancette à canule, qu'on introduit non armée dans le canalicule et dont on fait saillir la lance dès qu'on est arrêté par le rétrécissement. A cet égard, il faut avoir soin « de tendre le canal sur la canule pour que la coarctation vienne pour ainsi dire au-devant de la pointe de l'instrument » (6). Notons que cette ouverture faite au sac doit être maintenue béante, soit par un cathétérisme répété, soit par l'introduction d'un corps étranger, comme par exemple un fil de plomb. Ce procédé, déjà ancien, est décrit tout récemment, comme *nouveauté lui appartenant*, par Meyer ; cet auteur a même fait construire un instrument qui ne dif-

---

(1) *Loc. cit.*, p. 725.

(2) S. Duplay, *loc. cit.*, p. 536, et Warlomont, *in Dict. encycl. des sciences médicales* (Pathol. chir. des voies lacrymales), 2e série, t. I, p. 50, 1868.

(3) Warlomont, *loc. cit.*, p. 51, fig. 4, et p. 52, fig. 5.

(4) *Loc. cit.*, p. 127, fig. 57.

(5) Warlomont, *loc. cit.*, p. 53, fig. 7. Cet instrument est figuré *sans nom d'auteur*, par de Wecker.

(6) Warlomont, p. 51, fig. 2.

fère de celui de Bowman que par une légère courbure de la canule et du trocart qu'elle renferme (1).

Signalons encore un moyen de retrouver l'un des canaux oblitérés, lorsque l'autre canal est libre, moyen dû à Streatfield (2) et décrit avec soin par Warlomont (3).

Dans le fait de Streatfield il s'agissait de découvrir le point lacrymal inférieur, dont la fonction très-importante doit être conservée autant que possible. « Le point supérieur étant incisé, on y introduit une très-petite sonde dont on a recourbé la portion la plus mince et qu'on pousse au dedans jusqu'à ce qu'elle ait pénétré dans le sac. On élève alors l'extrémité externe de l'instrument jusqu'au niveau de la tempe et, par ce mouvement d'élévation, on en fait pénétrer la pointe dans l'ouverture interne du canalicule inférieur et jusqu'au niveau du point lacrymal où elle vient faire saillie ; il ne reste plus alors qu'à inciser sur la sonde le point et le canal. » Warlomont ajoute, qu'on peut exécuter la manœuvre inverse, c'est-à-dire pénétrer par le point inférieur, pour rechercher le point supérieur. Cette manœuvre opératoire fort délicate a eu peu d'imitateurs, et dans ces cas nous croyons plus facile de recourir à la méthode de Bowman, c'est-à-dire à l'incision du canal entre le point oblitéré et le sac lacrymal.

Dans quelques circonstances, tout à fait exceptionnelles, on a observé l'oblitération complète, congénitale ou acquise, des deux points et des deux canalicules lacrymaux. On a conseillé alors, à l'exemple de Pouteau, de pénétrer dans le sac en arrière du ligament palpébral interne et de maintenir cette ouverture béante à l'aide du cathétérisme répété. Ce procédé, dit encore procédé d'Antoine Petit, combattu théoriquement par Fano, a été appliqué avec succès par Pagenstecher (4), Rava (5), Abadie (6) et Sichel (7) ; la plupart du temps, pour faire cette ouverture du sac, on s'est servi d'un bistouri ou bien du couteau de Graefe (Abadie), ou encore de celui de Stilling (Sichel). Il faut avoir soin de prolonger assez longtemps le passage des sondes dans cette ouverture anormale, car elle a une certaine tendance à s'oblitérer, fait facilement prévu par Fano, et observé chez le malade d'Abadie, qui cessa de venir à la Clinique au bout de huit jours. Rava

---

(1) *Traité pratique des mal. des yeux*, p. 687 et 688, fig. 253; Paris, 1873.

(2) Streatfield. *Lower lacrym. punct.*, etc., in Ophth. Hosp. Rep. 1860-61, vol. III, p. 4.

(3) *Loc. cit.*, p. 50.

(4) *Klinische Beobacht.*, p. 71; Wiesbaden, 1861.

(5) *Giornal d'ophth.*, 1869, et *Annales d'oculistique*, t. LXIV, p. 257, 1870.

(6) G. Naudier, *De l'obstr. des voies lacrymales*, etc., thèse de Paris, n° 335, 1872, p. 30.

(7) G. Naudier, 2ᵉ série, obs. 4, p. 87.

a même conseillé de maintenir béante l'ouverture anormale à l'aide d'un clou de Scarpa, qu'il fit garder trois ou quatre mois, en le changeant toutes les quatre ou cinq semaines (1).

On peut se demander ce que devient l'absorption des larmes après cette opération, et s'il ne persiste pas du larmoiement? Chez les opérés de Rava, le cours des larmes s'est parfaitement rétabli par cet orifice anormal; dans le fait de Sichel, il y eut du larmoiement produit, dit-on, par le développement de petits bourgeons charnus qui tendaient à oblitérer l'orifice anormal et qu'on dut exciser. Ce résultat peut étonner, jusqu'à un certain point, et critiquant les diverses théories émises sur le mécanisme de l'absorption des larmes, Rava reste convaincu que dans ce cas au moins, le transport des larmes résulte de la raréfaction de l'air qui se produit dans les fosses nasales lors de l'inspiration. Malheureusement l'auteur italien croit devoir adopter ce mécanisme pour expliquer l'absorption normale des larmes, ce qui nous paraît singulièrement exagéré, et les expériences qu'il a faites pour prouver son dire sont certainement loin d'être concluantes.

Parmi les altérations relativement rares des points et des conduits lacrymaux, nous signalerons le vice de conformation qui consiste en l'existence de points et de conduits lacrymaux surnuméraires. Cette anomalie observée par A. v. Graefe (2), Weber (3), Zehender (4), a été récemment étudiée par X. Galezowski (5), qui prétend en avoir vu jusqu'à 12 cas, dont un seul à la paupière supérieure. D'après lui, cette anomalie serait des plus faciles à reconnaître : il existerait au niveau du tubercule lacrymal une rainure longitudinale, le long de laquelle on découvre sans peine « deux petites ouvertures arrondies, qui conduisent dans des canalicules lacrymaux séparés; » ceux-ci restent distincts ou finissent par se confondre avant de s'ouvrir dans le sac.

Enfin, pour terminer ce qui a trait aux maladies des canalicules lacrymaux, nous dirons un mot des corps étrangers et des polypes qu'ils peuvent contenir et dont on a publié de récentes observations.

Bugier (de Villeneuve-sur-Lot) a pu retirer d'un canalicule « six petites concrétions pierreuses » qui malheureusement ne purent être analysées. La paupière inférieure gauche était le siége d'une tuméfaction notable et par le cathétérisme du canalicule lacrymal on

(1) *Nouv. contrib. à la physiol. path. des voies lacrymales*, broch., 1872, et *Ann. d'ocul.*, t. LXVII, p. 227, 1872.

(2) *Arch. f. Ophthalm.*, I, 1, 282, 1854.

(3) *Arch. f. Ophthalm.*, VIII, 1, 352, 1861-62.

(4) *Klinisch. monatsbl.* S. 394, 1863.

(5) *Journal d'ophthalmologie*, p. 181, 1872.

constatait sa dilatation anormale et la présence de corps étrangers multiples, donnant une sensation de frottement rude sur la sonde métallique; de plus ces corps se déplaçaient facilement (1).

Parmi les autres corps étrangers des canalicules lacrymaux, on a signalé depuis longtemps la présence de champignons jaunâtres analogues à ceux du favus pour de Graefe (2), mais qui, d'après les récentes observations du même auteur (3) et de Förster (4), ne sont autres que des filaments de *leptothrix*. Ces champignons qui peuvent s'accumuler dans les canalicules supérieur (5) et inférieur, y déterminent des phénomènes inflammatoires et leur oblitération: de là l'indication fort simple, d'inciser le conduit et d'enlever les concrétions parasitaires.

L'identité du *leptothrix* des voies lacrymales avec le *leptothrix buccalis* a fait penser à une même origine et à son transport dans l'œil par la salive « que beaucoup de personnes y mettent comme une remède souverain » (6). Notons encore avec J. Lemoine que beaucoup des calculs des voies lacrymales décrits sous le nom de dacryolithes, doivent se rapporter à des concrétions dues à l'accumulation de filaments de leptothrix.

Quant aux polypes, vu leur rareté, nous signalerons un fait récent de E. Paul (7), observé sur une femme de 35 ans.

Le canalicule inférieur gauche oblitéré, dilaté et enflammé admettait l'extrémité d'une petite sonde de Bowman, ce qui permit de constater la présence d'un corps mou et irrégulier. On diagnostiqua un polype; la paroi supérieure du canalicule fut incisée avec le lacrymotome de Giraud-Teulon et du même coup fut sectionné le pédicule d'un petit polype gros comme un grain de blé. Le lendemain, un autre polype, gros comme une lentille, fut arraché par morceaux à l'aide d'une pince à iridectomie. Une vingtaine de jours après la malade eut une récidive, de petites excroissances polypiformes se développèrent dans le canalicule incisé, l'une d'elles fut arrachée, les autres furent cautérisées au nitrate d'argent, ce qui amena l'oblitération ultérieure du conduit malade.

Avait-on réellement affaire à des polypes, ou bien n'était-on pas en présence de bourgeons charnus exhubérants? Le microscope aurait peut-être pu décider la question; dans tous les cas, l'écrasement des

---

(1) *Recueil d'ophthalmologie*, 2e série, p. 122, janvier 1874.

(2) *Arch. f. Ophth.*, I, 1, 284, 1854, et II, 1, 224, 1855-56.

(3) *Arch. f. Ophth.*, XV, 1, 324, 1869, et *Ann. d'ocul.*, t. LXIII, p. 63, 1870.

(4) *Arch. f. Ophth.*, XV, 1, 318, 1869.

(5) Schirmer. *Ann. d'oculist.*, t. LXVIII, p. 245, 1872.

(6) J. Lemoine. *Des parasites de l'app. de la vision*, thèse de Paris, 1874, p. 99 et suiv.

(7) *Journal d'ophthalmologie*, 1872, p. 24.

productions polypiformes ne nous paraît pas une thérapeutique heureuse et nous croyons devoir lui préférer l'excision et la cautérisation.

Si, de tout temps, les affections du sac lacrymal et du canal nasal ont plus particulièrement attiré l'attention des chirurgiens, c'est que plus que toutes autres ces lésions sont encore obscures, difficiles à traiter et souvent rebelles aux moyens thérapeutiques qui paraissent les plus rationnels.

Tandis que dans un récent article, Warlomont (1) s'efforce de séparer cliniquement les malades du sac lacrymal, de celles du canal nasal, la plupart des auteurs les réunissent dans un même groupe, qu'on pourrait désigner, comme le fait G. Naudier, sous le nom d'affections du *conduit lacrymo-nasal* (2). Les relations incontestables qui nous semblent exister entre les inflammations du sac et les lésions analogues, ou bien les rétrécissements du canal nasal, autorisent cette description clinique, adoptée par la majorité des ophthalmologistes et même exagérée par quelques-uns. H. Romiée, par exemple, fait tout rentrer dans une même description, qu'il intitule *du catarrhe du sac lacrymal* (3).

Quoi qu'il en soit, les affections les plus ordinaires du conduit lacrymo-nasal sont, comme on sait, l'inflammation chronique, l'inflammation aiguë et leurs suites, la tumeur et la fistule lacrymales. Notre intention n'est pas de présenter ici une description de ces diverses lésions, nous nous bornerons à faire quelques remarques à propos de certains points qui nous semblent devoir être mieux étudiés, malgré les travaux récemment publiés à ce sujet.

Aujourd'hui, comme jadis (4), on discute encore sur le mode de développement des inflammations chroniques du canal lacrymo-nasal : celles-ci naissent-elles primitivement sous l'influence d'une cause générale ou locale ; au contraire résultent-elles de l'existence d'un obstacle à l'écoulement des larmes, obstacle entraînant une irritation, une inflammation de la muqueuse des voies lacrymo-nasales ?

Tandis qu'avec Fano (5), le professeur Verneuil (6) et H. Romiée (7) regardent la dacryocystite comme étant la lésion dont il faut le plus se préoccuper, pour rétablir les choses dans leur état normal ; beaucoup d'ophthalmologistes admettent l'existence des rétrécissements

(1) *Loc. cit.*, p. 53 et suivantes.
(2) *Thèse citée*, p. 41.
(3) *Loc. cit.*
(4) Malgaigne. *Thèse de concours*, 1835.
(5) *Traité prat. des mal. des yeux*, t. I, p. 254, 1866, Paris.
(6) *Journal d'ophth.*, p. 436, 1872.
(7) *Loc. cit.*, p. 66.

primitifs du canal nasal (1). Il est certes difficile de se prononcer nettement à cet égard, aussi a-t-on cru élucider la question en faisant intervenir l'existence de rétrécissements d'origine inflammatoire (2); mais dans cette hypothèse, rétrécissement résulte-t-il d'une inflammation localisée, ou bien celle-ci, étendue d'abord à toute la muqueuse des voies lacrymo-nasales, s'est-elle ultérieurement circonscrite en certains points déterminés?

Cette dernière façon d'envisager la question est d'autant plus acceptable, que la muqueuse du canal lacrymo-nasal en continuité de tissu avec les muqueuses nasale et oculaire doit souvent participer à leur inflammation (3). D'un autre côté, on peut facilement admettre que les phénomènes morbides dont cette muqueuse est le siége, tendent à se localiser en certains points qui, offrant une disposition valvulaire, présentent plus de prise à un travail hypertrophique (Warlomont). Ainsi, se comprend assez bien la fréquence et le siége déterminé des coarctations du canal lacrymo-nasal, rétrécissements qui, une fois développés, peuvent contribuer à entretenir l'état morbide primitif de la muqueuse lacrymale et, par conséquent, réclament un traitement spécial. On peut s'expliquer encore pourquoi, dans certains cas, des rétrécissements du canal nasal peuvent exister sans qu'il y ait, au moins actuellement, de dacryocystite chronique. Dans ces circonstances, en effet, l'inflammation des voies lacrymonasales peut avoir été fugace, peu intense et suffire cependant pour déterminer l'hypertrophie d'un des replis muqueux du canal nasal, d'où l'obstruction de ce conduit et un larmoiement sans inflammation manifeste.

En résumé, avec S. Duplay (4), nous pensons que la cause la plus fréquente de la dacryocystite chronique ou du phénomène qui la caractérise souvent, la tumeur lacrymale, est l'inflammation de la muqueuse du canal lacrymo-nasal.

Mais on peut se demander quelle est la nature de cette inflammation, si elle est toujours la même, ou bien si elle ne présente pas de nombreuses variétés? On est d'autant plus autorisé à se poser cette question, que tout récemment un élève du professeur Lasègue a signalé l'existence d'obstructions des voies lacrymo-nasales, dues à l'eczéma et au pityriasis (5).

---

(1) Abadie, in *Journ. d'ophth.*, p. 192, 1874.

(2) Naudier. *Thèse citée*, p. 48.

(3) G. Critchett. *Ann. d'oculist.*, t. II, p. 91 et 92, 1864.

(4) *Loco citato*, p. 547.

(5) Ch. Blazy. *Affections éruptives de la conjonctive*, th. de Paris, 1873, n° 503, p. 33 et 45 et *Arch. gén. de méd.*, mars 1874, p. 317.

De Wecker (1) a bien entrevu ce point difficile de la question, il y a été guidé par ce fait important, c'est que les granulations de la conjonctive peuvent envahir les voies lacrymo-nasales (Chélius, Weber) et donner naissance à des lésions presque incurables. Toutefois, chose singulière, de Wecker, prétextant la difficulté « de voir directement la muqueuse, et de se procurer des pièces fraîches d'anatomie pathologique, » se croit forcé d'accepter sous le nom de *catarrhe* une inflammation *unique* de la muqueuse des voies lacrymo-nasales. Ce ne sont cependant pas les détails qui manquent, dans la description qu'il donne des lésions anatomiques de la dacryocystite chronique, et après son aveu, il est difficile de s'expliquer où l'auteur allemand a pu trouver tous ces renseignements anatomo-pathologiques. De plus, d'après de Wecker (2) l'inflammation catarrhale simple de la muqueuse lacrymo-nasale donnerait naissance à un liquide plus ou moins épais, mais ne contenant pas de globules de pus. Nous n'avons pas besoin de réfuter cette théorie spécieuse, et l'existence des globules blancs dans les sécrétions catarrhales n'est plus mise en doute par la majorité des anatomo-pathologistes. La sécrétion purulente ou muco-purulente est si bien admise dans le catarrhe chronique du sac, que Stellwag von Carion (3) croit que les parties solides du liquide qui s'accumule dans les voies lacrymales, peuvent les oblitérer et y jouer le rôle de véritables bouchons.

D'ailleurs, il faut bien le dire, aux diverses théories formulées par les ophthalmologistes sur les altérations des voies lacrymo-nasales dans la dacryocystite chronique, on peut toujours opposer le manque relatif d'examens anatomiques. C'est qu'en effet, depuis les travaux de Béraud, à peine signalés par Warlomont et Galezowski, complètement omis par de Wecker, E. Meyer, Sœlberg Wells, Macnamara, Stellwag von Carion, etc., on n'a publié qu'un très-petit nombre de faits sur l'anatomie pathologique des voies lacrymo-nasales.

Dans un cas de tumeur lacrymale simple examinée par X. Galezowski (4), il existait une dilatation considérable du sac avec hypertrophie de sa paroi; la muqueuse présentait des villosités très-développées, surtout à l'entrée du canal nasal; dans d'autres endroits, sa surface était lisse et vascularisée. La muqueuse du canal nasal apparaissait hypertrophiée et injectée. L'auteur ne dit rien de l'état des glandes, point sur lequel il eût été intéressant d'insister, puisque Béraud et récemment Stellwag von Carion (5), Romiée (6), admettent

(1) *Traité théor. et prat. des mal. des yeux*, 2e édition, t. I, p. 875, 1868; Paris.
(2) *Traité théor. et prat. des mal. des yeux*, p. 877.
(3) *Lehrbuch d. prakt. Augenheilkunde*; Wien, 1870.
(4) *Journ. d'ophthalmologie*, 1872, avril, p. 185.
(5) *Loc. cit.*
(6) *Loc. cit.*, p. 15.

que l'inflammation de ces glandes est une des lésions les plus fréquentes de la dacryocystite chronique.

L'année dernière, P. Olivier (1) a publié un autre examen anatomique d'une tumeur lacrymale ancienne; l'auteur insiste sur l'aspect gris noirâtre, chagriné de la muqueuse du sac, ce qui serait dû, dit-il, « à des orifices glandulaires » rendus très-apparents par suite de la macération de la pièce dans l'alcool. Il existait, en outre, un diaphragme membraneux, de peu d'épaisseur, qui interceptait toute communication entre le sac et le canal nasal ; enfin les parois du sac, distendues, étaient épaissies par suite de leur inflammation chronique. Le conduit lacrymo-nasal du côté opposé présentait aussi des lésions intéressantes à signaler: le sac rempli de muco-pus et distendu, semblait séparé du canal nasal « par un obstacle qui paraît membraneux (valvule de Béraud). » Malheureusement, encore ici, les détails anatomo-pathologiques sont insuffisants.

Dans deux observations de Monoyer (2), publiées à propos de la guérison de certaines formes de tumeurs lacrymales par l'excision partielle du sac; l'auteur insiste tout spécialement sur l'épaisseur considérable de la paroi excisée (3), sur sa coloration rouge dans un cas, ardoisée dans l'autre; enfin sur l'existence d'un rétrécissement du canal nasal. Du reste, les segments de muqueuse excisée ne paraissent pas avoir été l'objet d'un examen approfondi; seul Berlin (4), après l'extirpation du sac, opération qu'il préconise, a constaté que la muqueuse enlevée était tantôt revêtue, tantôt dépouillée de son épithélium, et dans certains endroits imprégnée de gouttelettes de pus. L'auteur allemand ajoute, que cette muqueuse était toujours recouverte de productions polypiformes, ce qui explique l'impuissance du traitement et les récidives malgré l'emploi du cathétérisme. N'avait-on pas affaire alors à des granulations de la muqueuse lacrymo-nasale? D'autant que d'après Stellwag von Carion, on observerait tous les intermédiaires entre les granulations et les polypes du sac (5). Ici, encore, les preuves anatomiques manquent ou du moins sont insuffisantes.

Pour Stilling (6), les coarctations des voies lacrymales résulteraient de la disposition spéciale de la muqueuse au niveau de l'embouchure des canaux lacrymaux dans le sac, et à l'endroit où commence le canal nasal. Le simple gonflement de cette muqueuse suffit pour déterminer une coarctation peu serrée, il est vrai. Dans d'autres cas, la

(1) *Tumeur et fistule lacrymale, etc.*, broch., Rouen, 1873, p. 6 et suivantes.
(2) *Arch. gén. de méd.*, janvier 1873, p. 20.
(3) Dans la 2e observation, cette paroi avait jusqu'à 2 millimètres d'épaisseur.
(4) *Ann. d'ocul.*, t. LXI, p. 63 et 67, 1869.
(5) *Loc. cit.*
(6) *Ann. d'ocul.*, t. LIX, p. 226, 1868.

coarctation résulterait, affirme l'auteur, « de la disparition du tissu élastique normal de la muqueuse, et son remplacement par un tissu cicatriciel. » Il y aurait donc une certaine analogie entre les rétrécissements des voies lacrymales et ceux des voies urinaires; mais nous croyons que Stilling a singulièrement exagéré cette manière de voir, d'autant plus qu'il avoue lui-même l'ignorance dans laquelle on est à propos de la pathogénie et de l'histologie pathologique de ces coarctations (1). Ajoutons que l'existence d'un tissu caverneux sous-muqueux, surtout à la partie inférieure du canal nasal, tissu signalé par Maier (2) et admis par Henle, Stelwag von Carion, Stilling (3), viendrait encore établir une nouvelle analogie entre les voies lacrymo-nasales et les voies urinaires (4). D'ailleurs Stilling admet que dans l'un comme dans l'autre de ces canaux, les rétrécissements résultent d'une inflammation chronique à marche plus ou moins lente et insidieuse; il va même jusqu'à faire remonter l'origine des rétrécissements organiques à la première enfance (5)?

La dacryocystite chronique donne fréquemment naissance à la formation de la tumeur lacrymale; pour de Wecker (6), cette tumeur « est une conséquence naturelle de la pression que les produits sécrétés et retenus dans le sac exercent sur ses parois. » Cette théorie, toute mécanique, serait acceptable si le contenu du sac ne pouvait trouver issue à l'extérieur, soit par le canal nasal, comme cela arrive parfois, soit par les conduits lacrymaux. On a donc cherché une autre explication de l'ectasie du sac, et Arlt y fait intervenir « le ramollissement inflammatoire des tissus contigus à la muqueuse et des parties molles de la paroi antérieure du sac » (7). Cette manière de voir, que confirment en partie les recherches anatomo-pathologiques, et en particulier l'augmentation d'épaisseur des parois du sac dilaté, est tout à fait acceptée par Stellwag von Carion, qui compare le ramollissement inflammatoire du sac, à celui du cartilage tarse lors d'inflammation conjonctivale (8).

En résumé, la dilatation du sac paraît tenir: 1° à un phénomène d'ordre mécanique, la rétention du liquide sécrété par la muqueuse, et 2° à un phénomène dit d'ordre vital, soit l'inflammation de cette même muqueuse et des parties qui l'environnent. Faut-il y ajouter,

(1) *Loc. cit.*, p. 227.
(2) Kolliker. *Élém. d'histol. humaine* (2e éd. française), p. 903, 1871.
(3) *Loc. cit.*, p. 226.
(4) Sappey ne dit pas un mot de l'existence de cette couche caverneuse (*Traité d'anat.*, t. III, p. 705, 1872, 2e édition).
(5) *Loc. cit.*, p. 228.
(6) *Loc. cit.*, 2e édit., t. I, p. 877.
(7) *Loc. cit.*, p. 877.
(8) *Loc. citato.*

comme de Wecker (1), la *paralysie par distension* des parties de l'orbiculaire destinées à rapprocher les parois du sac ? Il nous paraît impossible de se prononcer aussi nettement, à moins qu'on ne produise des faits anatomo-pathologiques.

Si l'inflammation de la muqueuse lacrymo-nasale est fréquemment la cause des tumeurs lacrymales, on sait bien qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que les lésions osseuses, traumatiques ou spontanées, du canal nasal, peuvent oblitérer plus ou moins ce conduit et déterminer des accidents de rétention des larmes.

Sichel fils (2) a signalé l'existence d'exostoses ou de périostoses, siégeant à la partie inférieure du sac lacrymal, soit au niveau de l'apophyse montante du maxillaire, soit sur le rebord de l'orbite, et entraînant un rétrécissement du canal lacrymo-nasal. Ces productions, auxquelles Sichel a cru devoir donner le très-mauvais nom d'*ostéoïdes*, sont parfois très-petites et difficiles à reconnaître. Dans tous les cas, on ne les a observées que sur le vivant, et leur nature nous semble des plus obscures, surtout si l'on tient compte de la thérapeutique variée conseillée par l'auteur pour les guérir. Quelques-unes de ces tumeurs paraissent être de nature syphilitique, ce qui n'a rien de bien étonnant, surtout depuis la publication du mémoire de Lagneau (3).

Plus récemment, Abadie (4), très-partisan de l'oblitération primitive des voies lacrymo-nasales, s'est efforcé de trouver une cause au rétrécissement de la portion osseuse du canal nasal. Pour cet auteur, la fréquence des lésions dentaires de la mâchoire supérieure, et surtout l'altération des premières petites molaires et des canines, jouerait un grand rôle dans la production des coarctations. Voici comment il explique ce phénomène :

« Je crois, dit-il, que le processus morbide qui a lieu ici est le suivant : *certaines formes* de lésions dentaires entraînent des lésions osseuses, ostéites, peu accusées, obscures, qui se propagent par continuité de tissu, lentement jusqu'aux parois du canal nasal, où il se produit une véritable ostéo-périostite condensante et, par suite, un rétrécissement du canal nasal. Il suffit de jeter un coup d'œil sur le squelette de la face pour voir combien est minime la distance qui sépare le fond de la paroi alvéolaire des premières petites molaires et des canines de l'extrémité inférieure du canal nasal. » L'auteur, lui-même, ajoute avec raison, qu'il n'a eu pour but que d'appeler l'attention sur cette pathogénie inconnue jusqu'ici, et que ces données doivent être soumises à un contrôle sévère avant d'être acceptées

(1) *Loc. cit.*, p. 878.
(2) *France médicale*, 1868, n° 41, p. 292.
(3) *Arch. génér. de méd.*, 1857, p. 536.
(4) *Journal d'ophthalm.*, 1872, p. 191.

comme vraies. On conçoit que dans ces circonstances, la première chose à faire pour remédier au rétrécissement, sera d'arracher là ou les dents malades, conseil que Cusco ne manquerait jamais de donner aux malades qui se présentent à lui dans ces conditions spéciales (1).

Enfin les lésions traumatiques du squelette osseux du conduit lacrymo-nasal peuvent amener des rétrécissements et même des oblitérations complètes du canal nasal; Galezowski en a rapporté récemment trois observations intéressantes (2).

Une autre cause digne d'être notée, comme produisant la tumeur lacrymale, est l'étroitesse congénitale des voies lacrymo-nasales, étroitesse coïncidant d'ordinaire avec une conformation spéciale de la face, soit l'aplatissement du nez et l'écartement des orbites (3), soit, au contraire, une forte saillie des os du nez et le rapprochement des yeux, comme on l'observe dans la race hébraïque. De Wecker (4) dit avoir été frappé du nombre relativement considérable d'Israélites atteints de maladies des voies lacrymales, remarque dont il nous a été permis de vérifier l'exactitude dans un grand nombre de cas.

Quant aux tumeurs lacrymales congénitales, elles semblent résulter aussi d'un véritable vice de conformation des voies lacrymo-nasales. Dans un cas observé par le professeur Dolbeau (5) chez un nouveau-né, on a constaté une oblitération du canal nasal à son orifice inférieur, et en ce point existait une autre tumeur d'un volume à peu près égal à celui de la tumeur située au grand angle de l'œil. S. Pozzi et moi, nous avons traité et guéri une tumeur lacrymale congénitale, avec fistule consécutive, qui, elle aussi, paraissait avoir eu pour cause un rétrécissement du conduit lacrymo-nasal vers sa partie inférieure. Cette coarctation, dure et résistante, semblait aussi tenir à un vice de conformation du canal nasal; cependant nous n'oserions l'affirmer.

Depuis longtemps déjà, les ophthalmologistes ont noté que la dacryocystite s'observait plutôt chez les femmes; mais la difficulté était d'expliquer cette fréquence relative. De Wecker (6) se borne à dire que la conformation des os de la face en est *évidemment* la cause. Mais quelle est donc cette conformation spéciale? Galezowski (7) s'explique

(1) Naudier. *Thèse citée*, p. 51.

(2) *Journal d'ophthalmologie*, p. 182, avril 1872.

(3) Comme dans la race mongole.

(4) *Loc. cit.*, p. 883, t. I, 2e éd.

(5) *Gazette des hôpitaux*, 1865, n° 51, p. 201.

(6) *Loc. cit.*, 2e éd. t. I, p. 883.

(7) *Loc. cit.*, 1re partie, p. 133. Nous ferons remarquer que dans le même article (p. 136), se trouve, on ne sait trop pourquoi, une autre étiologie, dans laquelle l'auteur prétend que sur 100 catarrhes du sac, il y en a 80 chez les femmes.

la chose d'une tout autre façon, car il fait intervenir les contractions spasmodiques des muscles lacrymaux et le clignement répété des paupières, qui provoquaient le rétrécissement des voies lacrymales. Or, chez les femmes nerveuses, lymphatiques et chlorotiques, les yeux sont très-sensibles à la lumière, d'où la production fréquente et incessante du clignement et la contraction des muscles lacrymaux. « C'est ainsi, ajoute l'auteur, que les orifices des voies lacrymales se rétrécissent chez ces personnes. » Nous avouons ne pas trop comprendre en vertu de quel mécanisme la contraction physiologique des muscles peut amener des rétrécissements permanents; passe encore pour des rétrécissements spasmodiques : cela rentre au moins dans les faits normaux et connus de la physiologie pathologique des rétrécissements en général. Enfin, comme nous l'avons déjà dit, pourquoi n'observe-t-on pas d'altération des voies lacrymales dans le blépharospasme?

Les phénomènes qui précèdent, accompagnent et suivent la dacryocystite chronique, sont si souvent les mêmes, que beaucoup d'auteurs, à l'exemple de Mackenzie, les ont regardés comme devant se succéder d'une façon presque fatale. Warlomont (1) divise la maladie en cinq périodes : larmoiement, blennorrhée, abcès, fistule et carie. « C'est là, évidemment, fait remarquer S. Duplay (2), une exagération, car la dacryocystite chronique n'entraîne pas nécessairement la fistule lacrymale et la carie des os voisins; elle peut rester stationnaire et même guérir. »

On sait que, parmi les complications les plus fréquentes de la blennorrhée du sac, il faut noter en première ligne la *dacryocystite aiguë*, affection désignée encore sous les noms de *phlegmon du sac, dacryocystite phlegmoneuse*, par de Wecker, dénominations d'ailleurs assez mauvaises, le mot *phlegmon* signifiant, en français, l'inflammation du tissu cellulaire (3). Cette dacryocystite aiguë se termine ordinairement par la formation d'un abcès, qui tantôt s'ouvre directement au dehors, tantôt fuse en avant du sac, le décolle, et se fait jour plus ou moins loin du grand angle de l'œil. Enfin de Wecker affirme que le pus, perforant la fibro-muqueuse du sac, peut longer la paroi osseuse du canal et s'ouvrir une voie vers les fosses nasales. C'est là un trajet qui ne nous paraît pas facile à constater, au moins sur le vivant, et dont l'existence mériterait d'être confirmée par un examen anatomique attentif. S. Duplay regarde aussi ce trajet du pus comme très-problématique (4).

(1) *Loc. cit.*, p. 54.
(2) *Loc. cit.*, p. 531.
(3) De Wecker, il est vrai, confond en une même description la dacryocystite aiguë et le phlegmon du tissu cellulaire qui entoure le sac.
(4) *Loc. cit.*, t. IV, p. 543.

Quoi qu'il en soit, la dacryocystite aiguë, origine la plus fréquente de la fistule lacrymale, est une complication toujours fâcheuse. Pour quelques-uns, cette gravité tiendrait surtout à la destruction des parois du sac, ou plutôt de la muqueuse du sac; or, c'est là un accident qui ne nous semble pas toujours aussi sérieux que de Wecker s'est plu à l'affirmer (1). Si, en effet, une partie de la muqueuse est détruite, ulcérée, et qu'il naisse en ce point un tissu cicatriciel, il pourra en résulter une tendance à la guérison de la dacryocystite chronique, fait d'autant plus acceptable que dans certains cas, très-rares, il est vrai, on a vu le sac s'oblitérer, et le malade guérir après une seule poussée inflammatoire.

D'un autre côté, il est vrai, cette transformation fibreuse des parois peut siéger en un point tel, qu'elle détermine une coarctation encore plus marquée des voies lacrymo-nasales, et qu'elle ajoute ainsi une difficulté nouvelle au traitement, comme le remarque de Wecker. En résumé, l'exacerbation aiguë est toujours une complication mauvaise, qu'il faut éviter, et sur laquelle on ne peut nullement compter pour obtenir une guérison de la lésion des voies lacrymales. Mais peut-on admettre avec le professeur Gosselin (2) que la poussée de dacryocystite aiguë rend l'affection chronique plus tolérable aux malades, si bien que, dans un fait qu'il rapporte, ce chirurgien n'a pas cru devoir rétablir le canal nasal oblitéré, espérant ainsi que sa malade supporterait plus facilement sa dacryocystite chronique, après l'exacerbation aiguë pour laquelle elle était entrée à l'hôpital. La plupart des ophthalmologistes, et nous sommes absolument de leur avis, ne voient au contraire, dans les conséquences de la dacryocystite aiguë, qu'une cause nouvelle d'inflammation, ce qui se comprend très-facilement, si l'on tient compte des décollements possibles du sac, des fistules qui se forment, des coarctations qui peuvent naître ou notablement augmenter, etc. Comme le dit Fano (3), les poussées inflammatoires se manifestent à des époques plus ou moins distantes les unes des autres, et on peut observer de *véritables dacryocystites à répétition*. Il faut ajouter qu'il affirme que dans ces cas « les accès sont de moins en moins intenses, » ce qui ne nous paraît pas absolument prouvé. D'ailleurs Fano admet que la dacryocystite chronique, qu'il appelle *dacryoblennorrhée*, peut donner lieu à des phénomènes d'inflammation subaiguë du sac, phénomènes qu'il décrit à part (4). Il nous est impossible d'accepter cette manière de voir. S'il y a évidemment des poussées aiguës

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 897.
(2) *Clin. chir. de l'hôp. de la Charité*, t. II, 53e leçon, p. 75 et suiv. Paris, 1873.
(3) *Loc. cit.*, t. I, p. 251.
(4) *Loc. cit.*, t. I, p. 253.

peu intenses, qui cependant peuvent déterminer un abcès du sac, il n'en résulte pas moins qu'elles doivent être décrites avec la dacryocystite aiguë. Il est vrai que l'auteur donne le moyen de faire avorter cette inflammation subaiguë « par l'application d'un *cataplasme de cerfeuil* sur la région du sac! » Serait-ce le motif qui a déterminé Fano à faire un article spécial sur cette inflammation subaiguë du sac lacrymal?

Nous avons dit que la dacryocystite aiguë résultait le plus ordinairement d'une exacerbation de l'inflammation chronique du sac lacrymal; toutefois cette étiologie n'est pas fatale comme nous allons le voir. Souvent elle succède aux moyens de traitement utilisés contre la dacryocystite chronique, entre autres aux injections caustiques ou iodées, aux cautérisations, etc.; dans d'autres cas, ce sont des lésions osseuses, carie ou nécrose, dues à la scrofule ou à la syphilis qui donnent lieu à la dacryocystite aiguë, telle est l'opinion fort acceptable dede Wecker (1). Mais peut-on affirmer avec Galezowski (2) que cette inflammation survient « spontanément chez des individus syphilitiques? » Dans tous les cas, si le fait se vérifiait, il mériterait autre chose qu'une simple assertion, et les véritables affections syphilitiques des voies lacrymales sont assez mal connues pour qu'on les étudie avec grand soin, quand elles se présentent à l'observation.

En effet, depuis le travail de Lagneau, déjà cité, la plupart des auteurs d'ophthalmologie se sont assez peu préoccupés de cette question, et un bon nombre, comme nous venons de le voir, la traitent d'une façon incidente. Toutefois, nous signalerons quelques faits publiés par Bourgeois (3) et Zeissl (4), faits recueillis et analysés par Lancereaux (5), dans son *Traité de la syphilis*. Ce dernier auteur admet que les lésions syphilitiques des voies lacrymales peuvent atteindre primitivement soit les os, soit la muqueuse. Dans le premier cas, on a affaire à des périostites, des caries, des nécroses, des exostoses siégeant sur l'unguis, l'apophyse montante du maxillaire, l'apophyse orbitaire interne du frontal, ou bien enfin le rebord de l'orbite. Ces lésions, avons-nous déjà dit, ont été en partie décrites par Sichel, et en fait, les accidents quelles déterminent du côté des voies lacrymonasales sont tout à fait consécutifs. Dans le second cas, la manifestation syphilitique atteindrait primitivement la muqueuse, et déterminerait là une véritable dacryocystite syphilitique, se traduisant

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 898.

(2) *Loc. cit.*, 1re partie, p. 130.

(3) *Presse méd. belge*, n° 5, 1863.

(4) *Vienn. Wochenblatt*, XVII, 11 et 12, 1861, et *Constitut. syphilis*, Erlang., 1864.

(5) *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e éd., p. 387; Paris, 1874.

par du gonflement, des ulcérations, des brides cicatricielles et parfois l'apparition d'une tumeur lacrymale. Galezowski a-t-il donc observé des faits analogues ? Il est impossible de le savoir, si l'on se borne à lire son traité (1).

Notons, en passant, que dans quelques cas, les lésions primitives des os, lésions syphilitiques ou non, peuvent déterminer très-rapidement des abcès et des fistules du sac lacrymal. Zehender (2), par exemple, en rapporte une observation qui paraît assez concluante; toutefois Arlt prétend, et avec raison, qu'un certain nombre des lésions osseuses qui donnent rapidement lieu à des fistules, résultent de traumatismes, succédant à un cathétérisme mal fait du canal lacrymo-nasal.

Nous terminerons ici les quelques remarques qui nous semblaient pouvoir être faites à propos des maladies du sac lacrymal et du canal nasal. On voit que, malgré les nombreux travaux publiés sur cette question, il reste encore beaucoup à faire, et cela non-seulement au point de vue anatomo-pathologique et clinique, mais aussi au point de vue thérapeutique, ainsi que nous l'exposerons dans un autre article.

Les affections des voies lacrymales ne se traduisent pas seulement par des altérations des points et des conduits lacrymaux, ou des lésions du canal lacrymo-nasal ; elles donnent naissance, au moins dans beaucoup de cas, à des inflammations de la conjonctive, des paupières, voire même de la cornée, etc. On peut dire que si la plupart des ophthalmologistes ont noté la relation qui existe entre la stagnation des larmes et le développement de certaines affections des parties extérieures de l'œil, il en est peu qui y aient autant insisté que X. Galezowski (3). Le fait clinique étant incontestable, il restait à l'expliquer, ce qu'à fait Galezowski dès 1868.

Pour cet auteur, la composition chimique des larmes varie beaucoup « selon les individus et selon les prédispositions morbides; » loin d'être toujours alcalines comme le prétendent la plupart des physiologistes, les larmes seraient neutres ou à peu près dans les yeux normaux, très-alcalines lors d'affections des voies lacrymales. Pour constater ce fait, il suffit d'introduire entre les paupières un papier rougi de tournesol.

Le liquide alcalin irrite la conjonctive, et avec d'autant plus de facilité, « que la sécrétion huileuse ou graisseuse sécrétée par les glandes de Meïbomius, et qui se répand aussi à la surface de l'œil et le garantit contre l'action irritante des larmes, que cette sécrétion, dis-

---

(1) *Loc. cit.*, 1re partie, p. 130.

(2) *Klin. monatbl.*, 1869, et *Ann. d'ocul.*, t. LXIV, p. 156, 1870.

(3) *Gazette des hôpitaux*, 1868, n° 108, p. 430.

je, va être transformée en une espèce de savon avec les sels alcalins des larmes, et que les nouvelles quantités de larmes qui vont arriver, trouvant la cornée et la conjonctive complètement sèches et non graissées, les irriteront d'une manière très-sensible. »

Cette théorie *physico-chimique* a inspiré les élèves de Galezowski, aussi la voit-on reproduite sans grandes variantes dans les thèses de Etchécoin (1), Guément (2), H. Dransart (3), A. Ferrand (4); l'auteur lui-même est revenu un assez grand nombre de fois sur ce sujet favori (5).

Admettre sans hésitation une modification chimique dans la composition des larmes, selon les individus ou les prédispositions morbides, nous paraît difficile, surtout lorsque, pour affirmer ce fait, on se contente d'une réaction avec le papier de tournesol. De plus, Galezowski conteste la valeur des recherches physiologiques qui ont prouvé l'alcalinité des larmes; or, ses élèves eux-mêmes (6), expérimentant sur trente malades pris au hasard à Bicêtre, ont constaté que chez *tous*, les larmes étaient alcalines. Comment donc s'expliquer les résultats obtenus par Galezowski? Nous croyons qu'il faut tenir grand compte de la sensibilité même du papier de tournesol utilisé pour ces recherches, sensibilité qu'il faut en quelque sorte doser. Toujours est-il c'est qu'ayant répété cette expérience un assez grand nombre de fois, nous avons *toujours* pu constater et faire constater par les élèves, l'alcalinité très-manifeste de la sécrétion lacrymale. Donc, quoi qu'on en ait dit, les larmes sont alcalines, reste maintenant à savoir si cette alcalinité est augmentée lorsqu'elles stagnent dans le lac lacrymal? Ce fait n'est pas impossible; on conçoit qu'exposées à l'air, la véritable dissolution saline, qui constitue les larmes, tende à se concentrer: de là une alcalinité plus grande, qui aurait été constatée dans un certain nombre de cas. Nous devons ajouter que dans les recherches que nous avons faites à cet égard, une fois seulement nous avons vu cette différence nettement accusée, et encore s'agissait-il d'une dacryocystite chronique, dans laquelle le liquide muco-purulent du sac refluait jusque sur la conjonctive.

Admettons, toutefois, cette alcalinité plus grande; peut-on expliquer son action, en disant que « ce liquide alcalin en se mélangeant à la sécrétion huileuse meïbomienne, constitue une sorte de masse sa-

(1) *De la conjonctivite lacrymale*, thèse de Paris, 1868, nº 221.

(2) *Des affect. consécut. aux mal. des voies lacrymales*, thèse de Paris, 1872, nº 377.

(3) *Des ophthalmies lacrymales*, thèse de Paris, 1873, nº 379.

(4) *Sur les affections oculaires produites par les alt. des voies lacrymales*, thèse de Paris, 1873, no 271.

(5) *Traité des mal. des yeux*, 1re partie, p. 157, 1870, et *Recueil d'ophthalm.*, 2e série, p. 69, octobre 1873.

(6) Guément. *Thèse citée*, p. 7 (expériences faites par A. Pitres).

vonneuse, qui entraîne toute la sécrétion huileuse » et empêche la lubréfaction du globe oculaire (1).

Nous avouons ne pas comprendre ce que l'auteur veut dire par la formation d'une *espèce de savon* (2), de cette *sorte de masse savonneuse* (3) ; tout au plus pourrait-on accepter une émulsion de la matière grasse (4), ce qui n'est plus du tout la même chose. Enfin, et comme nous l'avons déjà dit ailleurs (5), comment se fait-il que pour combattre la conjonctivite et la blépharite qui résulte de la stagnation des larmes, Galezowski (6) lui-même propose l'emploi de collyres *alcalins* (borax et sous-carbonate de soude) ?

Le fait est tellement singulier qu'il étonne un peu Guément : « Je dois reconnaître ici, dit-il, cette contradiction à la théorie que j'ai exposée dans tout le cours de ce travail, et qui en forme la *principale assise*. Comment peut-il venir à l'esprit d'employer les alcalins dans une affection où l'alcalinité des larmes a eu un rôle si funeste ? Cela pourra paraître un contre-sens thérapeutique. Hélas ! je le confesse humblement, je me sens incapable de donner une bonne raison de l'efficacité de cette solution (7). Je ne puis que recommander son usage, comme le fait M. Galezowski, entre les mains de qui je l'ai vue donner d'excellents résultats (8). »

La remarque si juste de l'élève aurait dû frapper le maître, d'autant plus qu'au moment où il inventa cette théorie, c'est-à-dire en 1868, il se contentait des collyres au sulfate de zinc, et que c'est très-probablement par l'expérience seule qu'il a été conduit à utiliser les alcalins. Malheureusement il n'en fut rien, et en 1873 (9), la théorie subsiste encore tout entière, un peu augmentée cependant, car il y est question de l'altération de la cornée, par suite du contact direct des larmes. Jusqu'ici nous avions cru que l'absence des larmes provoquait des ulcérations cornéales, ainsi qu'il résulte des faits de physiologie expérimentale, il paraît que nous nous trompions !

En résumé, il est impossible de considérer comme sérieuse la théorie que nous venons d'exposer, et, nous le répétons, si le fait clinique nous semble prouvé, l'explication qu'on peut en donner est encore à trouver. Nous pensons, d'ailleurs, qu'ici encore, il ne faut pas expliquer les phénomènes qu'on observe, par des causes exclusivement

(1) *Rec. d'ophthalm.*, cité, p. 69.
(2) *Gazette des hôpitaux*, citée, p. 430.
(3) *Rec. d'ophth.*, cité, p. 69.
(4) Guément. *Thèse citée*, p. 9.
(5) *Revue des sciences médicales*.
(6) Traité, *loc. cit.*, p. 161.
(7) 1 gramme de sous-carb. de soude, sur 100 gr. d'eau.
(8) *Thèse citée*, p. 35.
(9) *Recueil d'ophth.*, cité, p. 69.

mécaniques et chimiqnes. Très-certainement la stagnation des larmes peut amener de la conjonctivite, de la blépharite, et peut-être même des kératites, mais cela résulte-t-il seulement de l'irritation produite par cette accumulation, ne faut-il pas faire intervenir une prédisposition morbide, et en particulier le lymphatisme pour ne pas dire plus.

Chose étrange, Galezowski dit lui-même « qu'il n'est pas rare de « rencontrer des individus qui portent cette infirmité (larmoiement) « pendant de *longues années*, sans qu'elle donne lieu à aucun « genre d'inflammation, ni de trouble de la vue. » Il est vrai qu'il ajoute qu'*évidemment* dans ces cas les larmes étaient neutres, ce que d'ailleurs il ne prouve pas (1).

L'une des interprétations les plus simples, des accidents qui surviennent du côté de la conjonctive, est celle qu'en donnent Gosselin et Lannelongue (2) dans leur court paragraphe sur la *conjonctivite angulaire*. Ces auteurs font intervenir : le séjour prolongé des larmes, l'issue possible de muco-pus provenant des voies lacrymales, l'inflammation par continuité de tissu. Toutes ces causes nous paraissent devoir être invoquées avec raison, mais nous le répétons, la prédisposition du sujet, sa diathèse doit être prise en sérieuse considération, pour expliquer non plus la seule conjonctivite angulaire, mais la conjonctivite généralisée, avec blépharite ultérieure et peut-être kératite.

On peut encore remarquer qu'il est admis, au moins par un certain nombre d'auteurs, que la conjonctivite en se propageant au sac lacrymal, peut donner lieu à une dacryocystite chronique ; or celle-ci en gênant l'excrétion des larmes, pourra éterniser cette conjonctivite primitive, de là une certaine difficulté dans le diagnostic du processus pathologique, difficulté qui ne paraît pas avoir frappé les ophthalmologistes qui se sont spécialement occupés de cette question.

Dans un ouvrage récent, A. Desmarres (3) examinant les causes de la dacryocystite, insiste sur la blépharite et surtout sur la blépharite monoculaire qui serait, d'après lui, tantôt la cause, tantôt l'effet d'une altération des voies lacrymales.

Lors d'inflammation des glandes de Meïbomius, leur sécrétion est suspendue, les larmes irritent et ulcèrent l'arête postérieure du bord libre des paupières, et cette arête émoussée laisse entre la paupière et le globe de l'œil une rigole où s'accumule la sécrétion lacrymale. De temps à autre, les larmes débordent, finissent par irriter la peau,

(1) *Recueil d'ophthalm.*, cité, p. 64.

(2) *Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.*, t. IX, p. 52, 1868; Paris.

(3) *Leçons clin. sur la chirurgie oculaire*, p. 393, et suiv.; Paris, 1874.

amènent un ectropion, la déviation du point lacrymal et enfin l'irritation des glandes muqueuses du sac, les parois de celui-ci n'étant plus baignées par le liquide qui doit y arriver normalement.

Quand on a affaire à une blépharite ciliaire, c'est l'arête antérieure du bord libre qui se prend tout d'abord et s'ulcère; plus tard, l'arête postérieure s'arrondit à son tour, s'éloigne du globe et donne lieu à la rigole dont nous venons d'exposer les graves inconvénients.

En résumé, si dans la blépharite le sac s'enflamme c'est parce qu'il n'est *plus baigné* par les larmes. Le fait contraire se passerait, au dire de l'auteur, lorsque la blépharite succède à la dacryocystite chronique, ici les glandes ciliaires et de Meïbomius s'enflamment parce qu'elles sont *trop baignées* par les larmes.

Nous avouons que cette explication, si tant est qu'elle en soit une, ne nous paraît pas très-logique et rappelle quelque peu la fable du passant et du satyre.

Galezowski ne considère pas la conjonctivite lacrymale comme le seul phénomène secondaire de la dacryocystite, il y ajoute la blépharite ciliaire, l'ectropion qu'il rattache à une cause exclusivement musculaire, enfin la kératite suppurative.

A l'égard de cette dernière affection, l'auteur croit devoir « prévenir qu'il a rendu « un *vrai service à la science* en démontrant l'im« portance des relations qui existent entre les maladies de la con« jonctive, de la cornée et des voies lacrymales » (1).

Les kérato-conjonctivites dues à la stagnation des larmes se compteraient tous les mois, dit-il, par *centaines;* or, dans tous les cas de kérato-conjonctivite que nous avons observés avec soin, ce n'est que d'une façon presque exceptionnelle que nous avons pu constater une altération des voies lacrymales; probablement nous n'avons pas été favorisés comme l'auteur que nous citons.

Mais, affirme encore Galezowski (2), les altérations des voies lacrymales amènent des troubles visuels et des amblyopies ! Il décrit donc: 1° une *asthénopie lacrymale* qui serait due à l'accumulation des larmes entre les paupières; 2° une *amblyopie lacrymale* due toujours à la même cause et se traduisant par l'irisation des objets lumineux, la diplopie, phénomènes dus au dédoublement des images « par les prismes de larmes accumulées le long du bord libre de la paupière et de la cornée. » (?) La photopsie, la photophobie, voire même une diminution de l'acuité visuelle s'observeraient aussi, dans un degré plus avancé. Ici, les larmes, *très-alcalines*, agiraient en excitant par

(1) *Recueil d'ophthalm.*, cité, p. 71-72.
(2) *Ibid*, p. 74.

action réflexe les vaisseaux rétiniens ou même ceux des centres optiques, et produiraient ainsi un spasme analogue à celui qui se passe dans les amblyopies alcooliques et nicotiniques (1). On voit que Galezowski n'est jamais à court quand il s'agit de théories plus ou moins fantaisistes; toujours est-il, c'est que même en acceptant comme très-exactes les observations de troubles visuels consécutifs à des altérations lacrymales, c'est par un singulier abus de langage qu'on peut les désigner sous les noms d'asthénopie ou d'amblyopie lacrymales. Mais on ne s'est pas borné là, on a été plus loin encore et nous trouvons dans la thèse d'un élève de Galezowski (2) une observation, intitulée *cachexie lacrymale*, dans laquelle il est absolument impossible de comprendre pourquoi l'auteur a pu croire que son malade avait perdu les deux yeux à la suite d'affections des voies lacrymales.

En terminant ce qui a trait à ces complications nous signalerons à l'attention du lecteur un point de diagnostic important, parfaitement noté par A. Desmarres (3) pour la blépharite.

Lorsque la blépharite est monoculaire, dit cet auteur, elle est toujours liée à une lésion des voies lacrymales; or ceci peut parfaitement s'appliquer à la conjonctivite, à la kératite, voire même aux troubles visuels signalés plus haut. Toutes les fois que ces manifestations morbides seront unilatérales il faudra penser à l'obstruction des voies lacrymales; ce qui n'exclut pas un examen de ces organes dans les autres cas où les lésions sont binoculaires.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE CLINIQUE.

HOPITAL SAINT-ANTOINE.

SERVICE DE M. LE Dr PETER.

***Kyste purulent du foie, probablement d'origine traumatique. Traitement par la ponction, suivie d'ouverture large. Guérison* (4).**

Le nommé D... (Onésime), âgé de 32 ans, exerçant la profession de forgeron, est entré à Saint-Antoine le 6 janvier 1874 dans le service de M. Peter.

Cet homme est vigoureusement constitué, et il n'a jamais eu d'au-

(1) *Loc. cit.*, p. 80.
(2) Dransart. *Thèse citée*, p. 39.
(3) *Loc. cit.*, p. 393.
(4) Observation recueillie par M. Ch. H. Petit, interne du service.

tres maladies qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 20 ans environ, et une bronchite pendant la guerre. Jamais aucun accident vénérien. Il n'a jamais été dans les pays chauds.

Un mois à peu près avant son entrée à l'hôpital, il s'enrhuma légèrement, et éprouva de vives douleurs dans l'hypochondre droit pendant les efforts de toux. La toux cessa au bout d'une huitaine de jours, mais la douleur persista aussi forte, se manifestant dans les grandes inspirations et au moment de l'effort pour se moucher ou pour éternuer; de plus, le malade ne pouvait courber le corps en avant sans le ressentir également.

Au bout de quinze jours environ, il s'aperçut de l'apparition d'un léger gonflement au-dessous du rebord costal droit. Quelque temps plus tard, voyant que la tuméfaction augmentait, il se décida à entrer à l'hôpital.

Au moment de son entrée, il présente, au niveau de l'hypochondre droit, une tumeur transversalement allongée sous le rebord costal, et formant une saillie appréciable à l'œil. La peau correspondante a conservé sa coloration et sa mobilité normales. L'exploration ne réveille pas de douleur notable. La tumeur est unie et d'une rénitence assez forte ; toutefois il y a deux points où sa consistance est moindre, et où elle se laisse déprimer comme une poche assez fortement distendue par du liquide. Le premier de ces points, au niveau duquel la sensation de rénitence élastique est le plus marquée, se trouve à la région épigastrique, immédiatement à droite de la ligne médiane ; le second siége au-dessous du rebord costal, sur une ligne verticale passant par le mamelon. Ces deux points forment les deux extrémités de la tumeur; ils sont séparés par un intervalle légèrement déprimé, au niveau duquel on sent une rénitence plus considérable et sans élasticité ; il semble que la saillie externe se gonfle sous le doigt quand on déprime avec l'autre main la saillie interne, et inversement. La tumeur suit les mouvements du diaphragme, et la matité qu'elle donne à la percussion se continue sans interruption avec celle du foie. En bas, sur le trajet d'une ligne verticale abaissée par le mamelon, cette matité déborde le rebord costal de quatre travers de doigt; au niveau de la ligne médiane, qu'elle dépasse un peu à gauche, elle arrive à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Les côtes inférieures ne sont pas écartées; il n'y a pas de voussure de la partie inférieure de la poitrine; rien à l'auscultation. On ne sent aucune tumeur dans le flanc droit ni dans la fosse iliaque.

L'état général est bon ; il n'y a pas de teinte cachectique, pas d'œdème des jambes, pas de fièvre le soir. Le malade n'accuse aucun trouble digestif; jamais de vomissements ni de régurgitations huileuses ; l'appétit est conservé; les selles sont régulières. Il n'y a pas et il n'y a jamais eu d'ictère.

Le malade a fait autrefois quelques excès de boisson, et il présente un très-léger tremblement des mains.

Les caractères de la tumeur, l'absence presque complète de symptômes, en dehors d'une douleur provoquée par les mouvements, l'absence de lésions anciennes du gros intestin et de phénomènes de phlegmasie hépatique, ne cadraient guère qu'avec l'hypothèse d'un kyste du foie, probablement hydatique, ou une cirrhose hypertrophique. M. Peter, en raison de la dureté qu'il trouvait à la partie saillante du foie, des anciens excès alcooliques avoués par le malade, et du tremblement des mains, rejeta l'idée de kyste hydatique, à laquelle je m'étais arrêté, et inclina vers une cirrhose au début, ajournant toutefois à quelques jours un diagnostic définitif.

Le malade fut mis à l'usage de l'eau de Spa, et l'on fit sur la tumeur des applications de teinture d'iode.

22 janvier. La tumeur a notablement augmenté de volume depuis quelques jours ; les deux bosselures dont nous avons parlé sont plus accentuées, et manifestement fluctuantes maintenant ; la fluctuation se perçoit de l'une à l'autre avec la plus grande netteté. La saillie interne présente ces deux particularités : qu'en la déprimant, on sent qu'elle est circonscrite par un rebord dur et arrondi, appréciable surtout vers son côté externe ; et que la percussion à son niveau ne donne pas une matité aussi absolue que le reste du foie, ce qui indique que la tumeur n'a pas, en cet endroit, une grande épaisseur. La partie intermédiaire aux deux saillies reste toujours d'une consistance remarquablement ferme. M. Peter se prononce alors pour un kyste du foie, très-probablement kyste hydatique.

Le 23. M. Duplay, appelé en consultation, pose le même diagnostic, et propose une ponction aspiratrice. Celle-ci aura pour résultat de confirmer le diagnostic en le précisant, et, en même temps, de déterminer quelques adhérences favorables à l'intervention ultérieure, laquelle consistera en une large ouverture du kyste à l'aide des caustiques. La ponction est pratiquée séance tenante par M. Duplay, au centre de la saillie externe, avec le trocart n° 2 de l'appareil Potain. Après un petit temps d'arrêt qu'on fait cesser en retirant un peu la canule, l'écoulement s'établit d'une façon continue, et l'on recueille un bon quart de litre de pus assez épais et grumeleux. Les deux saillies terminales de la tumeur s'affaissent à mesure que le liquide sort. La canule est fixée et sera laissée à demeure jusqu'à nouvel ordre, à moins d'accidents imprévus ; l'écoulement du pus ne continue pas spontanément, bien que la canule reste ouverte. Le pus, examiné au microscope, ne contient ni crochets, ni échinocoques.

La journée se passe très-bien. Pas de douleurs abdominales ; pas d'envies de vomir. 2 selles normales. Rien autour de la plaie, sinon un peu de rougeur dans les premiers moments.

La température, qui était de 37°,2 la veille au soir, et de 37°,4 avant la ponction, ne s'élève le soir qu'à 37°,9.

Le 24. T. 37°,8 matin et soir. Nuit bonne. Depuis ce matin, écoulement purulent assez abondant par la canule, goutte à goutte, avec une légère teinte sanguinolente. La canule est laissée à demeure.

Le 25. T. 37°,6 matin et soir. Même état satisfaisant. L'écoulement s'arrête de temps en temps pour reprendre ensuite ; il est toujours assez fortement sanguinolent. Appétit. La canule est laissée en place.

Le 26. T. 37°,3. Soir, T. 37°,9. Application de caustique de Vienne autour de la canule.

Le 27. T. 37°,7. Soir, T. 38°,4.

Le 28. T. 37°,5. Soir, T. 38°,1. Quelques élancements dans le côté droit dans la soirée d'hier. Nuit bonne.

Le 29. T. 37°,8. Soir, T. 38°,5. Cuisson assez vive dans le côté la nuit dernière. Il s'écoule de temps en temps quelques gouttes de pus séreux, légèrement sanguinolent, par l'orifice de la canule.

Le 30. T. 38°,4. L'eschare est détachée avec le bistouri, et une nouvelle application de caustique de Vienne est faite dans la plaie. La canule est laissée en place.

Soir. T. 38°,4 (?) Ecoulement assez abondant par l'orifice de la canule, d'une sérosité louche, très-faiblement colorée par du sang.

Le 31. La canule est enlevée ce matin. (Cataplasmes.) La tumeur est complètement affaissée, et il n'y a plus aucune différence entre les deux hypochondres. T. 37°,8.

Soir. T. 38°. On sent un peu ce soir la saillie voisine de la ligne médiane; entre celle-ci et l'eschare il y a une dépression manifeste.

1er février. T. 37°,5. Soir. T. 37°,6. La tumeur s'est un peu remplie et fait un léger relief. Appétit. Aucun malaise.

Le 2. T. 38°1. Soir. T. 38°,2. Le malade s'étant levé cette nuit pour aller à la selle, il s'est écoulé, dès qu'il s'est mis debout, un demi-verre environ de liquide un peu verdâtre.

Le 3. T. 38°,6. Aucun malaise, si ce n'est quelques petits élancements du côté de la poche.

Soir. T. 40°. Quelques petits frissons dans l'après-midi. Pas de ballonnement du ventre; pas d'envies de vomir. Pas d'appétit aujourd'hui.

La poche s'est remplie, et la saillie interne est de nouveau appréciable à l'œil; le malade accuse à son niveau une sensation profonde d'élancements et de piqûre.

Le 4. T. 38°,8. Deux ou trois petits frissons cette nuit, sans douleurs notables. Langue nette; pas d'envies de vomir. 1 selle ce matin.

M. Duplay incise l'eschare, dans l'étendue de 1 cent. 1/2 environ

sur une sonde cannelée introduite dans la plaie du trocart, qui n'est pas fermée. Issus d'une certaine quantité de liquide jaunâtre, sale, louche, mêlé de quelques petits flocons jaunes, puis ensuite de pus rougeâtre. Drain dans la plaie.—On fera matin et soir des lavages avec de l'eau de guimauve; cataplasmes.

Soir. T. 39°,1. Ecoulement assez abondant pendant la journée. Pas d'appétit aujourd'hui.

Le 5. T. 37°,7. De temps à autre, petites douleurs passagères qui traversent le flanc « comme un coup d'électricité. » Ecoulement assez abondant encore cette nuit. Soir. T. 38°,4.

Le 6. T. 37°,3. Soir. T. 38°. Issue de pus phlegmoneux en assez grande quantité pendant la journée. Au moment des lavages, issue de petits grumeaux jaunâtres de la même couleur que le pus ; pas de débris d'hydatides ; pas de crochets à l'examen microscopique.

Du 7 au 15. Rien de nouveau à noter; la température ne s'élève pas au-dessus de 38°,1 (9 et 10 février), et à partir du 11 elle reste toujours au-dessous de 38°. — A partir du 10, lavages à l'eau alcoolisée.

Le 15. T. 37°,4. Soir. T. 37°7,. Le tube à drainage est sorti dans la nuit; on réussit le matin, après quelques difficultés, à faire rentrer dans la plaie un tube plus petit. On sent toujours, au niveau du point où existait la saillie fluctuante interne, une petite masse dure, plate, discoïde, à peu près indolente à la pression.

Le 18. Teint bien éclairci depuis quelques jours. Appétit. Aucun malaise. Suppuration peu abondante, de bonne nature. La température oscille entre 37°,4 et 37°,8.

Le 23. Plaie belle, bourgeonnante. —Le tube sort petit à petit et ne livre guère passage qu'à une ou deux cuillerées à café de pus par jour. — Pansement simple avec charpie alcoolisée.

16 mars. Le drain, diminué de longueur peu à peu, est enlevé définitivement aujourd'hui.

Le 30. Le malade sort complètement guéri.

La plaie est cicatrisée depuis plusieurs jours déjà. Ces jours derniers, le malade a accusé de légères douleurs dans l'hypochondre droit et assez profondément; ces douleurs se sont rapidement dissipées sous l'influence de quelques badigeonnages de teinture d'iode et de quelques bains.

Le foie ne mesure que 10 centimètres de hauteur sur la ligne verticale abaissée par le mamelon. En dedans, on ne trouve plus, du côté du creux épigastrique, le point d'induration qui y existait précédemment.

La ligne de matité hépatique s'abaisse dans une petite étendue au niveau de la cicatrice, mais elle n'atteint que la partie supérieure de celle-ci, et la sonorité reparaît à sa partie inférieure; cette parti-

cularité est évidcmment en rapport avec la présence d'une bride cicatricielle étendue du foie à la paroi.

L'étiologie de ce kyste purulent (car on a vu que le diagnostic du kyste hydatique n'a pas été confirmé) restait complètement obscure, lorsqu'au moment de quitter le service, le malade me confia les renseignements suivants :

Ayant été fait prisonnier à la suite des affaires de 71, il reçut des coups de crosse de fusil sur le côté droit, particulièrement dans la région du foie. Il resta, pendant les deux mois qui suivirent, sans appétit et dans un état de fatigue extrême, mais sans douleur à proprement parler, si ce n'est dans les premiers jours. Au bout de ces deux mois, il fut pris de fièvre et de douleur dans le côté droit; en même temps il toussait beaucoup et crachait assez abondamment. On le traita pour une bronchite, mais on n'examina pas l'hypochondre droit. On lui administra du fer, du vin de quinquina et du sulfate de quinine pendant vingt jours environ, et il quitta l'infirmerie au bout d'un mois. Il ne ressentit plus aucune douleur dans le côté droit pendant les six mois qui suivirent, et au bout desquels il fut mis en liberté. Mais depuis cette dernière époque, il a commencé à souffrir de nouveau dans le côté droit, quand il faisait des mouvements un peu étendus, surtout quand il se baissait, et plusieurs fois même il a été obligé de s'arrêter dans son travail.

Ces renseignements me paraissent devoir être pris en grande considération, et il est très-vraisemblable que c'est au traumatisme dont a été victime notre malade, qu'il faut faire remonter l'origine des accidents qui nous l'ont amené, malgré le long espace de temps qui s'est écoulé entre l'action de la cause présumée et la manifestation extérieure de l'effet.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Physiologie du cœur.—Fermentation.—Conservation de la viande par le froid.—Acéphalie.—Physiologie du cœur.— Choléra.

Séance du 24 mars. — M. Marc Sée lit une *note sur les piliers du cœur et le mode de fonctionnement des valvules auriculo-ventriculaires.* D'après M. Sée le sang afflue dans le ventricule, et la systole apparaît. La contraction systolique produit deux effets distincts, mais simultanés :

1° les muscles papillaires, en se contractant, amènent au contact les deux valves de la valvule, tendent la valvule et l'appliquent fortement contre la paroi gauche. En même temps la contraction générale du cœur réduit la cavité du ventricule gauche à la seule cavité aortique; 2° le sang, ramassé dans cette cavité, subit la pression systolique, glisse le long des parois lisses de cette cavité, et par conséquent le long des muscles papillaires et de la face ventriculaire de la valvule mitrale, pour arriver directement dans l'aorte. Il s'ensuit que la pression sanguine n'agit plus perpendiculairement sur la valvule mitrale, mais latéralement.

— M. Devergie distingue quatre formes de putréfaction : putride, gazeuse, savonneuse, momification.

La putréfaction putride se produit par les temps humides : la peau se ramollit, les tissus se dissocient et tombent en putrilage pour donner lieu à l'état particulier, décrit sous le nom de gras de cadavre.

La putréfaction gazeuse atteint les cadavres qui séjournent dans l'eau. La peau devient verdâtre, mais reste intacte; il se développe à l'intérieur du corps un gaz inflammable, et qui brûle comme l'hydrogène carboné.

Dans la putréfaction savonneuse, la peau devient blanche, opaline, se saponifie. Cette transformation gagne peu à peu les tissus profonds. La momification dans nos pays succède souvent à l'état précédent : la peau est sèche, parcheminée, brunâtre et les tissus tombent en poussière à la moindre pression.

M. Devergie ne sait pas comment expliquer, avec les idées de M. Pasteur, la production des deux dernières formes; il ne comprend pas non plus pourquoi la putréfaction commence par le cœur et les vaisseaux. Si la putréfaction gazeuse dans les organes soustraits à l'action de l'air, est déterminée par les organismes ferments introduits dans le sang, ces organismes peuvent donc produire non-seulement la putréfaction gazeuse, mais encore la putréfaction savonneuse. Ces organismes absorbés sont donc plus puissants que les organismes contenus dans l'atmosphère?

M. Pasteur déclare qu'il ne peut répondre actuellement aux questions de M. Devergie. Il faudrait, pour élucider le problème, prendre tous les tissus, tous les liquides de l'économie, étudier leurs conditions de fermentation et rechercher si l'action des ferments est absolument indispensable.

Séance du 31 mars. — **M. Poggiale** communique un rapport fait au Conseil d'hygiène et de salubrité publique sur le procédé de M. Tellier pour la *conservation de la viande par le froid.*

Ce procédé consiste à maintenir à 0 ou à 1° la température du magasin où est déposée la viande. Pour obtenir le froid, M. Tellier

n'emploie pas la glace, mais un courant d'air froid qui congèle l'humidité de l'atmosphère, la dessèche et en abaisse la température.

M. Poggiale reconnaît l'infériorité du goût du gibier conservé par le froid; quant à la viande de boucherie, il lui a semblé qu'elle avait un goût supérieur à celui de la viande fraîche.

— M. Giraud-Teulon lit un travail sur les *attitudes symptomatiques des paralysies musculaires des yeux considérées comme élément de diagnostic différentiel.*

Séance du 7 avril. — M. Depaul présente les pièces pathologiques relatives à un cas d'acéphalie.

Ce fœtus acéphale, dont la naissance remonte à dix ou douze jours, est le produit d'une grossesse gémellaire qui n'avait rien offert de particulier. Il vint au monde vingt-cinq minutes environ après la naissance d'un enfant bien conformé. Son poids était de 1,750 grammes et sa longueur de 31 centimètres.

L'examen attentif de la pièce permet de ranger le fœtus dans la première des trois classes des monstres acéphales de Geoffroy Saint-Hilaire, celle des *acéphales proprement dits*, caractérisés par l'absence de la tête et la persistance des membres supérieurs et inférieurs plus ou moins altérés dans leur forme.

Voici les principaux détails de l'examen auquel s'est livré M. Depaul :

La colonne vertébrale est complète; elle est fermée à la partie supérieure, où elle se termine par un prolongement cartilagineux assez analogue à l'appendice coccygien.

La cavité thoracique existe, mais elle est réduite presque à rien par l'absence du cœur et des poumons qui est, du reste, la règle dans cette espèce de monstruosité.

La partie thoracique de la colonne vertébrale est atteinte de scoliose. On voit le long de sa partie interne un gros vaisseau artériel (l'aorte) qui se bifurque à son extrémité supérieure pour fournir aux deux membres supérieurs, de même que l'aorte abdominale se bifurque à son extrémité inférieure pour fournir aux deux membres inférieurs.

Dans la cavité abdominale, on trouve un intestin complet divisé en petit et gros, y compris le cæcum et son appendice iléo-cæcal. Cet intestin contient un méconium particulier, de couleur grisâtre, rassemblé surtout à la partie inférieure du canal terminée en ampoule; on ne trouve pas dans le méconium les éléments de la bile, ce qui s'explique par l'absence totale du foie.

Les glandes rénales manquent également.

A la fin de l'intestin, on observe une espèce de cloaque dans lequel s'ouvrent à la fois l'intestin, la vessie rudimentaire, mais reconnais-

sable à la présence de l'ouraque, et, enfin des rudiments de matrice et de vagin aboutissant à une sorte de fente vulvaire assez irrégulière.

Le cordon ombilical renferme deux artères et une veine, comme dans le fœtus normal. La veine ombilicale, vu l'absence du foie, se dirige vers la partie supérieure de l'intestin, à la surface duquel elle se ramifie; des ramifications artérielles parties de l'aorte viennent également se répandre à la surface de l'intestin, en se mélangeant avec les ramifications veineuses, ce qui explique comment il a pu y avoir action et réaction réciproque du sang artériel sur le sang veineux, qui ont permis l'entretien de la vie des organes de ce petit monstre.

Les mains sont complètes; il existe deux pieds-bots *varus* munis d'orteils incomplets.

— M. Colin lit une note relative 1° au mécanisme du choc ou battement du cœur; 2° à la distinction précise des temps dont se compose une révolution du cœur.

D'après M. Colin, la révolution du cœur se compose de quatre temps.

Si, comme il importe beaucoup, on part du moment où le cœur est relâché, voici ce que l'on observe dès que l'action recommence :

Systole rapide des oreillettes........	1er temps.
Court repos, bref intervalle...........	2e temps.
Systole des ventricules................	3e temps.
Long repos, relâchement de toutes les cavités............................	4e temps.

Cet ordre, que M. Bouillaud admet seulement chez les vertébrés à sang froid, à cœur univentriculaire, M. Colin l'a toujours observé sur les mammifères; jamais il n'a vu sur ces derniers la révolution du cœur débuter par la systole des ventricules.

Ces quatre temps ont des coïncidences très-appréciables :

Au premier temps, systole des oreillettes ; la partie supérieure seule de la masse cardiaque s'ébranle;

Au deuxième temps, très-court repos ; les oreillettes, en reprenant leur situation, se dilatent ; la masse ventriculaire est encore immobile ;

Au troisième temps systole des ventricules, projection de la partie inférieure du cœur à gauche, choc sur les parois costales, bruit sourd.

Au quatrième temps, long repos, les ventricules relâchés se remplissent et se dilatent lentement, bruit clair, puis se fait le long silence.

A l'auscultation, on note : 1° le bruit sourd; 2° le court silence ; 3° le bruit clair; 4° le long silence.

Pour M. Colin, ces temps sont faux; un seul répond à un des temps de la vision, c'est le bruit sourd parallèle au temps de la systole ventriculaire.

Les trois autres temps correspondent: au début de la diastole ventriculaire; à la fin de cette diastole; à la systole aphone de l'oreillette et au court silence.

M. Bouillaud, après une nombreuse série d'expériences, a établi que l'ordre et la succession des mouvements du cœur diffèrent chez les animaux supérieurs et inférieurs. Chez les premiers, la révolution du cœur commence par la systole ventriculaire, chez les seconds par la systole auriculaire.

Séance du 14 avril. — M. J. Guérin reprend la discussion sur le choléra. Toutes les objections faites à sa théorie peuvent se résumer en deux :

1o On reproche à M. J. Guérin de ne tenir aucun compte des documents et des faits qui démontrent d'une manière évidente la doctrine de l'importation du choléra ;

2° Tous les adversaires de M. J. Guérin protestent contre son système de la spontanéité du choléra.

M. J. Guérin répond à la première objection en rappelant qu'il a déclaré dans ses précédents discours qu'il était prêt à entrer dans l'examen des documents et des faits qui, pour les partisans de la doctrine de l'importation, démontrent la vérité de cette doctrine. Il monte aujourd'hui à la tribune pour remplir cette promesse. Mais, auparavant, il croit devoir de nouveau rétablir péremptoirement l'autorité de son système de la genèse spontanée du choléra.

Suivant M. Guérin, toutes les invasions du choléra ont été précédées par des modifications de la santé publique annonçant l'apparition plus ou moins prochaine de la maladie; — tous les individus qui ont été frappés de choléra ont présenté, avant la manifestation de la maladie, des symptômes précurseurs ou prodromiques; — pendant le règne des épidémies, à côté des individus frappés, on observait une foule d'autres individus ayant des symptômes incomplets, ébauchés, de la maladie; — enfin, dans les pays où l'épidemie sévissait, on voyait des localités entières, hameaux, villages, villes, dans lesquelles la maladie ne se manifestait qu'à l'état de symptômes atténués, légers.

De cet ensemble de faits, M. J. Guérin a cru pouvoir conclure que les diarrhées préépidémiques, prémonitoires, prodromiques, concomitantes, les diarrhées dites saisonnières, le choléra nostras, n'étaient que les phases diverses du travail d'évolution d'une seule et même maladie, le choléra; n'étaient que la maladie elle-même à l'état d'ébauche plus ou moins complet, d'atténuation, de préparation, d'incubation à un degré plus ou moins avancé.

En Angleterre, pays pratique par excellence, on a, pendant l'épidémie de 1849, soumis les populations à des visites médicales préventives et, sur plus de 300,000 cas de diarrhée, 250 seulement ont abouti au choléra confirmé.

Une autre preuve que la diarrhée prémonitoire ou concomitante est le choléra lui-même, c'est que, dans les pays atteints par le choléra, on a vu des hameaux, des villages, des villes entières, Lyon, par exemple, en 1832, ne présenter que des cas de diarrhée; tandis qu'à quelques lieues, dans d'autres localités, le choléra infligeait une mortalité de 50 p. 100. On a vu, dans les villes décimées par le choléra, certains quartiers, dans un quartier certaines rues, dans une rue un côté, offrir cette sorte d'immunité relative, incompréhensible, dans le système de l'importation.

Pour M. Chauffard, le choléra sporadique ne diffère du choléra épidémique que par un seul caractère, la forme de la réaction; pour tout le reste il y aurait identité complète entre les deux maladies.

M. J. Guérin n'accepte pas le principe philosophique posé par M. Chauffard. Suivant lui, les lois de la pathologie ne sont pas différentes des lois physiques. Les causes identiques produisent des effets identiques, et les causes différentes produisent des effets différents. Ce principe, qu'il proclamait dès 1832 dans son grand travail sur les difformités, comme le résultat le plus général de ses recherches, M. J. Guérin le maintient aujourd'hui à propos du choléra. Pour lui, le choléra dit nostras est identique au choléra épidémique, parce que tous les deux proviennent d'une seule et même cause.

II. Académie des sciences.

Ismérie. — Transfusion. — Ferments. — Poussière atmosphérique. — Endosmose. — Anesthésiques. — Races fossiles. — Pression barométrique.

Séance du 16 *mars* 1874. — MM. Berthelot et Jungfleisch communiquent leurs recherches sur l'*isomérie* symétrique et sur les quatre acides tartriques. On sait que M. Pasteur, dans ses travaux sur la dyssimétrie moléculaire, a découvert quatre acides tartriques *isomères :* l'acide droit, l'acide gauche, l'acide neutre (paratartrique ou racémique) et l'acide inactif, types généraux de l'*isomérie* symétrique. M. Jungfleisch a eu l'occasion de préparer ces quatre acides en grande quantité, dans le cours des expériences qui l'ont conduit à former les deux acides tartriques doués du pouvoir rotatoire, au moyen de composés artificiels, tels que le gaz oléfiant, susceptibles d'être obtenus eux-mêmes par la synthèse totale de leurs éléments.

Voici les conclusions du travail fait en commun par MM. Berthelot

et Jungfleisch : 1° L'union de l'acide tartrique droit avec l'acide gauche, pour former l'acide neutre à l'état solide, dégage + 4,43; 2° le mélange des deux acides dissous dégage seulement + 0,12; 3° enfin, il nous paraît probable que ces deux acides demeurent presque entièrement séparés dans leurs dissolutions étendues, et que l'eau décompose en partie l'acide neutre en ses deux composants actifs.

— L'Académie procède à l'élection d'un membre en remplacement de M. Nélaton; M. Gosselin est élu.

Séance du 23 mars 1874. — M. Bouley rend compte d'un cas de *transfusion du sang* faite par M. Béhier sur un malade qui est actuellement sorti de l'hôpital. A ce sujet, M. Larrey rappelle un travail de M. le D[r] de Belina sur la *transfusion du sang* défibriné par un nouveau procédé pratique, travail publié il y a trois ans.

— Une note de M. Alphonse Guérin a pour titre : « Du rôle pathogénique des *ferments* dans les maladies chirurgicales; » nouvelle méthode de traitement des amputés. L'auteur donne le nom de *typhus chirurgical* à cette grave complication des plaies qui a porté, suivant les doctrines, les dénominations d'abcès métastatiques, de phlébite, de fièvre purulente, etc.

Cette affection contagieuse, de la même façon que le typhus, doit être attribuée à l'existence de miasmes qui, d'après les découvertes de M. Pasteur, ne sont autre chose que des *ferments*. Pour empêcher ces *ferments* d'agir sur les plaies, M. Guérin recommande sa méthode de pansement ouaté. « Deux hommes amputés, dit-il, ont cessé de souffrir dès que leur plaie, entourée d'une épaisse couche d'ouate, n'a plus été ainsi en contact qu'avec de l'air filtré; ils mangent, ils dorment, ils sont sans fièvre, comme tous les amputés qui seront dans les mêmes conditions qu'eux. Sur leur demande, on enlève leur pansement dans la salle où vivent tous les blessés, et, le lendemain pour l'un, le surlendemain pour l'autre, il y a des signes irrévocables d'empoisonnement; et l'on refuserait d'admettre que la ouate agit en filtrant l'air, et le débarrassant de ce principe qui provient de l'encombrement! »

— Un travail de M. Tissandier sur les *poussières atmosphériques*, se termine par les conclusions suivantes : « La proportion de matières solides en suspension dans l'air, ou tombant à l'état de sédiment, est assez considérable pour jouer un rôle réel dans la physique du globe terrestre. Nos résultats démontrent que les poussières aériennes sont formées environ d'un tiers de substances organiques très-combustibles et de deux tiers de matières minérales. Nous croyons enfin devoir insister particulièrement sur la présence du fer, que nous avons rencontré en proportion notable dans les échantillons de pous-

sières que nous avons examinés. Il y a longtemps déjà que nous avions cru pouvoir attribuer à ce métal une origine cosmique. Après les belles études de M. Nordenskiöld, nous croyons pouvoir affirmer qu'une partie des corpuscules aériens flottant dans l'atmosphère proviennent des espaces planétaires. »

— Propriétés *endosmotiques* de la membrane de la coque des œufs d'oiseaux. (Note de M. Gayon.)—On peut, avec quelques précautions, détacher complètement et sans déchirure la membrane double qui enveloppe le contenu des œufs. Une telle membrane bien continue jouit d'un pouvoir *endosmotique* considérable ; mais elle ne permet la diffusion moléculaire que dans un sens. Tandis que l'*endosmose* est rapide et énergique de la surface extérieure vers la surface intérieure, ce phénomène est presque nul de l'intérieur à l'extérieur. L'auteur se propose d'étudier les conséquences physiologiques de ce fait.

— Un travail de M. Heckel est présenté sous le titre : *Mouvements provoqués et spontanés ;* actions de quelques agents réputés *anesthésiques* sur l'irritabilité fonctionnelle des étamines de *Mahonia.*

La section soit longitudinale, soit transversale du filet sur les étamines de *Mahonia* ne porte pas atteinte à la faculté motrice, même lorsque l'organe mâle est détaché de la fleur. Il suffit de mettre les surfaces de section en contact avec l'eau pour empêcher l'évaporation. Le même fait a lieu pour le *Berberis* mais non pour la *Rue.* L'auteur a examiné quelle est sur les filets mutilés, l'influence des différents anesthésiques. Le protoxyde d'azote, même pur, n'a pas arrêté les mouvements.

Le chloral a été expérimenté sous forme solide et en solution, en même temps que d'un autre côté on faisait l'expérience avec le chloroforme. Ce dernier corps seul a produit l'anesthésie au bout de quelques minutes ; mais en mettant le chloral sous l'influence d'un corps alcalin, il agissait de la même façon que le chloroforme.

Séance du 30 *mars* 1874. — M. de Quatrefages, en son nom et au nom de M. Hamy, aide-naturaliste au Muséum, fait hommage à l'Académie de la deuxième livraison de l'ouvrage qu'ils publient sous le titre de : *Crania Ethnica*, les crânes des races humaines. Cette livraison s'occupe de la seconde *race fossile*, la race de *Cro-Magnon.*

Dans cette race comme dans celle de Canstadt, le crâne est dolichocéphale ; l'indice céphalique est presque le même ; sous tous les autres rapports ces deux races sont très-différentes. Au lieu d'un front bas et fuyant au-dessus d'énormes sinus frontaux, au lieu d'une voûte

surbaissée comme dans le crâne du Néanderthal et de ses congénères, on trouve ici un front large, élevé, à sinus peu prononcés et une voûte présentant les plus belles proportions. Le frontal est remarquablement développé d'avant en arrière. Sa courbure fronto-occipitale se continue avec une régularité frappante jusqu'un peu au-dessus du lambda. Là, elle s'infléchit pour former un méplat qui se prolonge sur la portion cérébrale de l'occipital. La région cérébelleuse du même os se porte brusquement en dessous et forme une sorte de large plan portant de nombreuses et robustes empreintes d'insertions musculaires. Les bosses pariétales larges, bien accusées et placées en arrière, donnent au crâne, vu d'en haut, une forme subpentagonale allongée. Ce crâne, remarquable par ses belles proportions, l'est encore par sa capacité; selon M. Broca, il ne jauge pas moins de 1590 centimètres cubes, chiffre très-sensiblement supérieur à celui de la moyenne de toutes les populations européennes. Ainsi, chez ces sauvages primitifs, qui avec leurs armes de pierre ont lutté contre le mammouth, nous trouvons réunis presque tous les caractères crâniologiques généralement regardés comme autant de signes d'un grand développement intellectuel. »

— M. L. Pasteur, à propos de la communication de M. A. Guérin, fait remarquer que les plaies pansées avec la ouate doivent contenir des *ferments;* mais que la porosité de cette substance met le pus dans un état physique défavorable à la multiplication des *ferments*. Il se passerait ici à peu près la même chose que dans les liquides fermentescibles où il est impossible de faire vivre les *ferments*. L'auteur recommande de faire passer la ouate, avant de s'en servir, par une température de 200 degrés, facile à obtenir dans une étuve à huile ou à paraffine, à double enveloppe.

— Une note de M. Bouley donne la description d'un appareil pour la *transfusion du sang*, qui a été imaginé par M. Moncoq, en 1862.

Cet appareil est composé d'un corps de pompe dans lequel se meut un piston qui, par un mécanisme spécial, communique au sang un mouvement de va-et-vient analogue aux pulsations artérielles. Le sang fourni est puisé directement, à sa sortie de la veine, par une cupule en forme de ventouse au lieu d'une canule qu'on introduisait primitivement dans l'intérieur même de la veine pendant toute l'opération. Ce sang n'a qu'un très-faible trajet à parcourir, de sorte qu'il conserve sa température et ne se coagule pas. Une graduation permet de savoir quelle est la quantité puisée par chaque coup de piston.

— M. Bert communique une treizième note sur l'influence que les changements de la *pression barométrique* exercent sur les phénomènes de la vie. L'auteur avait déclaré précédemment qu'il suffirait aux

aéronautes qui veulent monter très-haut d'emporter de l'oxygène pour le moment où la respiration devient gênée. Des expériences faites au moyen du grand appareil à décompression lui ont fait voir qu'en effet le malaise résultant de l'abaissement de la pression se calme immédiatement sous l'influence de l'oxygène, MM. Crocé-Spinelli et Sivel ont employé avec succès, dans une ascension en ballon, des ballons contenant 45 et 75 pour 100 d'oxygène. M. Bert a pu supporter un abaissement de pression jusqu'à 338 millimètres, ce qui correspond à la hauteur du Chimborazo (5600 mètres), à l'aide d'un mélange contenant 45 p. 100 d'oxygène. Il est allé jusqu'à 25 centimètres, limite extrême que permettait la machine, en respirant un mélange contenant 63 p. 100 d'oxygène.

BIBLIOGRAPHIE.

Eléments de chirurgie clinique, etc., par J.-C. Félix Guyon, — avec figures intercalées dans le texte. — Paris, 1873.

1 vol. gr. in-8. J.-B. Baillière et fils.— Prix : 12 fr.

Le titre du livre que vient de publier M. Guyon étonne d'abord par sa nouveauté ; aussi l'auteur, prévoyant sans doute cette impression, a-t-il tenu à expliquer le but qu'il désirait atteindre. « La qualification de chirurgie clinique, dit-il, nous a paru convenir à cet ensemble qui a pour but de réunir ce qui est nécessaire à l'élève pour le guider à l'hôpital, lui permettre de suivre les visites avec l'intelligence des choses qu'il y voit mettre en pratique et de profiter le mieux possible de ce qu'il est appelé à y faire.»

Avant d'entrer en matière et d'aborder le programme qu'il s'est proposé, M. Guyon a jugé qu'il ne serait pas inutile de jeter un coup d'œil sur le passé de la chirurgie et de placer en tête de son livre une introduction historique. Ce résumé succinct de l'histoire de la chirurgie, dont on pourrait peut-être contester la place dans un livre éminemment pratique et destiné à être, suivant l'expression de son auteur, une sorte de *vade-mecum* pour les élèves des services de chirurgie, est dû à la plume de M. Henocque, et présenté avec un véritable talent.

L'ouvrage de M. Guyon est divisé en trois parties ; la première comprend : le *diagnostic chirurgical*, les *méthodes à suivre pour l'examen des malades*, les *moyens d'exploration qui sont les auxiliaires du diagnostic.*

La seconde partie comprend : l'*anesthésie chirurgicale*, les *règles* et les *principes généraux des opérations*, les *méthodes opératoires*, les *opérations usuelles* et la *petite chirurgie.*

La troisième partie, enfin, comprend les *soins à donner aux blessés et aux opérés.*

Nous ne pouvons suivre l'auteur dans les développements de ce programme ; il suffira d'indiquer sommairement les parties les plus recommandables de l'ouvrage en signalant aussi quelques points que la critique pourrait peut-être atteindre.

Le paragraphe consacré à l'étude des procédés et moyens d'exploration est assurément l'un des plus intéressants et des plus instructifs. C'est, en effet, grâce aux perfectionnements et aux innovations apportés dans nos moyens d'exploration que la science du diagnostic a fait de si grands progrès depuis quelques années.

L'ophthalmoscopie, la laryngoscopie, l'otoscopie, pour ne parler que des méthodes d'invention récente, ont donné au diagnostic des maladies de l'œil, du larynx et de l'oreille, une précision inconnue jusqu'alors.

On doit donc savoir gré à M. Guyon d'avoir insisté sur l'application pratique de ces divers modes d'examen. Peut-être pourrait-on reprocher à l'auteur de n'avoir pas accordé à ceux-ci une importance égale ou même d'avoir négligé complètement certains procédés d'exploration qui peuvent rendre de réels services. Il ne suffit pas, en effet, de dire comment on peut examiner un organe ; il faut encore que l'on sache les résultats que fournit cet examen dans les conditions normales de cet organe, à l'état physiologique, en un mot. Et M. Guyon l'a si bien senti qu'il donne, après les règles pratiques de l'ophthalmoscopie et de la laryngoscopie, l'aspect physiologique du fond de l'œil et du larynx. Pourquoi n'avoir pas également décrit l'aspect normal de l'oreille examinée à l'otoscope ? On s'étonne également de ne pas voir mentionner les procédés de la rhinoscopie. Ces omissions sont d'autant plus regrettables que l'auteur insiste sur certains autres modes d'exploration dont l'inutilité est, au contraire, généralement reconnue, et qui ne sont plus jamais employés. Tel est le cathétérisme du canal nasal pratiqué de bas en haut, d'après la méthode de Gensoul.

Le chapitre consacré au diagnostic chirurgical se termine par un exposé très-bien fait des applications cliniques du microscope et de l'analyse chimique, et par des considérations générales très-sages sur la méthode à suivre pour établir le diagnostic.

L'anesthésie chirurgicale, d'une application si répandue aujourd'hui, qui rend de si grands services, mais qui peut aussi, entre des mains inhabiles, déterminer des accidents mortels, a été longuement traitée par M. Guyon. Cette étude sert d'introduction au chapitre consacré aux opérations, et sera lue avec beaucoup de profit par les élèves qui, trop souvent, ignorent les règles pratiques qui doivent guider dans l'emploi du chloroforme. Nous ne dirons rien de ce cha-

pitre extrêmement long, et en somme très-bien fait, quoique, dans certaines parties, il semble appartenir à un livre de médecine opératoire plutôt qu'à un traité de *chirurgie clinique*.

Dans le dernier chapitre qui a pour objet principal la thérapeutique générale et locale, nous signalerons un article des plus intéressants sur l'hygiène des hôpitaux, question tout à fait à l'ordre du jour et à laquelle il importe d'initier de bonne heure ceux qui aspirent à devenir des chirurgiens.

En résumé, le livre de M. Guyon mérite de prendre place dans la bibliothèque de l'étudiant en chirurgie. Il constitue une introduction à tous les traités de pathologie externe ou de clinique chirurgicale.

S. Duplay.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Recherches sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse, par le Dr H. Rendu. — (Paris, 1874, in-8°, chez Delahaye), Prix : 3 fr.

On savait depuis les travaux de Guersant, Charpentier, Rufz, etc., que souvent la méningite tuberculeuse s'accompagne de paralysies, les unes passagères, les autres permanentes, mais ces accidents, connus et signalés dans tous les ouvrages classiques, n'avaient été l'objet d'aucune monographie spéciale. C'est cette lacune que M. Rendu a essayé de combler, au moyen des observations éparses dans la science et de celles qu'il a pu recueillir à l'hôpital des enfants.

L'étude clinique de ces paralysies forme la première partie de ce travail : les principales conclusions que l'auteur en tire sont les suivantes. Ce sont toujours, surtout les paralysies permanentes, des accidents tardifs, parfois ultimes. En général, le début de la paralysie se fait lentement, silencieusement pour ainsi dire, sans éveiller de réaction générale, pourtant, dans quelques cas exceptionnels, on la voit survenir brusquement, en quelques heures : quant à la forme apoplectique du début, elle est encore à démontrer.

Le siége de la paralysie est variable : le plus souvent, c'est l'hémiplégie que l'on constate, rarement l'hémiplégie faciale, jamais, jusqu'à présent, la paralysie. Mais les formes les plus communes sont les paralysies partielles, qui intéressent spécialement les nerfs de la 3e paire et les nerfs optiques. M. Rendu insiste particulièrement sur une sorte de paralysie alterne qui est assez fréquente ; c'est celle qui affecte le nerf moteur oculaire commun d'un côté, et les membres du côté opposé. Il insiste également sur ce fait, qui explique certaines anomalies apparentes, à savoir que ces paralysies sont souvent associées à des contractions partielles, qui intéressent de préférence les nerfs émanés du bulbe.

L'étude des paralysies passagères, encore moins connue que celle des paralysies permanentes, a conduit l'auteur à quelques résultats assez intéressants. Il semble ressortir en effet de la plupart des observations publiées que ces accidents sont habituellement précédés par de violentes convulsions, ce qui assimile, dans une certaine mesure, ces phénomènes aux hémiplégies temporaires consécutives à l'épilepsie.

Reste à expliquer la lésion cérébrale qui donne lieu à ces paralysies chez les tuberculeux méningitiques. C'est ce qui fait l'objet de la 2e partie du travail de M. Rendu. Après avoir prouvé que ni la granulation tuberculeuse, ni l'hydrocéphalie, ni même l'exsudat méningé, par sa seule présence, ne suffisent à déterminer des manifestations de ce genre, l'auteur arrive à cette conclusion, que les lésions vasculaires jouent le rôle principal. Cette opinion s'appuie sur des recherches personnelles d'anatomie, d'où il résulte qu'à l'état normal la circulation du corps strié et celle de la couche optique sont physiologiquement indépendantes, ce qui explique l'intégrité presque constante des couches optiques chez les méningitiques, en regard de la fréquence des lésions du corps strié, qui déterminent l'hémiplégie. Quant au mécanisme suivant lequel se font ces lésions, il s'agit d'une oblitération progressive des vaisseaux de la base de l'encéphale, qui entraîne consécutivement le ramollissement de la substance cérébrale. Tantôt ce ramollissement se présente sous forme du ramollissement blanc classique, tantôt sous l'aspect de foyers multiples d'apoplexie capillaire. Ce processus tient donc à la fois de l'encéphalite et de la nécrobiose, mais surtout de cette dernière.

Telles sont les conclusions principales mises en relief dans cette étude. Sans doute, il reste encore bien des points à élucider, mais ce travail a été fait avec soin, et l'auteur n'a pas cherché à dissimuler les côtés obscurs et mal connus de la question. C'est un premier pas fait dans une voie qui promet encore d'être féconde.

Valeur séméiologique de l'otorrhagie traumatique, par A. Le Bail, ancien interne des hôpitaux, Paris, 1873.— Chez A. Delahaye. Prix : 1 fr. 50.

Voici les conclusions de cet excellent travail inspiré par M. Simon Duplay :

I. Dans les traumatismes de la tête, l'écoulement de sang par l'oreille, n'est nullement pathognomonique et n'a qu'une valeur diagnostique relative.

II. Cet écoulement est un symptôme commun à diverses lésions de l'appareil auditif, qui diffèrent entr'elles par leur siége et leur gravité. Ces lésions sont :

a. *Les blessures du conduit auditif externe*, qui succèdent généralement aux traumatismes de la face et surtout de la mâchoire inférieure. Les commémoratifs, les signes locaux du côté de l'articulation temporo-maxillaire, les altérations de la membrane que tapisse le conduit auditif externe, l'intégrité du tympan, devront guider le chirurgien pour formuler son diagnostic.

b. *Les déchirures du tympan et de la muqueuse de la caisse*, lésions qui ne sont pas rares dans les traumatismes de la tête et qui peuvent résulter d'une action directe ou indirecte (S. Duplay). Ici, c'est la marche, l'évolution de la maladie qui permettent au chirurgien de se décider ou non en faveur d'une fracture ou bien d'une simple blessure du tympan et de la muqueuse de la caisse.

c. Les fractures du Rocher, qui sont accompagnées ordinairement d'un écoulement de sang par l'oreille, écoulement non pathognomonique, mais qui offrant des caractères particuliers (durée, intermittence, répétition), finit par avoir une grande importance diagnostique.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUIN 1874.

MÉMOIRES ORIGINAUX



PHTHISIE GALOPANTE ET TUBERCULISATION AIGUE,

Par M. Léon COLIN, Professeur au Val-de-Grâce.

J'ai publié, il y a dix ans, dans mes *Études cliniques de médecine militaire*, un long article sur le sujet auquel je reviens aujourd'hui; comme éléments de cet article, j'avais pu alors, et dans un espace de temps relativement court, rassembler non-seulement un nombre considérable de cas, mais des cas fort divers entre eux, aussi bien par leur évolution clinique que par leur détermination anatomique. Malgré les recherches antérieurement faites, recherches parmi lesquelles je placerai en toute première ligne celles de Thirial dont on oublie trop fréquemment de citer les travaux, et l'excellente thèse de Leudet, les manifestations tuberculeuses aiguës constituaient alors un sujet d'étude presque nouveau; des cliniciens de grand mérite en méconnaissaient les caractères et la fréquence, et l'usage en avait tellement peu consacré la nomenclature qu'à chaque observation nouvelle, recueillie dans mes salles, je me demandais tout d'abord sous quel titre j'aurais à la publier ou à la consigner dans mes notes.

Je m'habituai, peu à peu, et suivant, en cela, l'habitude la plus commune, à donner le nom de *phthisie aiguë* ou *galopante* à celles de ces manifestations morbides qui ne diffèrent de la phthisie chronique ordinaire que par la rapidité anormale de

leur évolution, et par l'intensité exceptionnelle du mouvement fébrile concomitant. Je réservai le nom de *tuberculisation aiguë* aux cas où l'affection offre une tendance marquée à se généraliser aux divers tissus, se manifestant sous les allures d'une maladie *totius substantiæ*, et laissant, comme trace anatomique, des produits habituellement plus jeunes que dans les formes précédentes. Pour ces cas, le terme de *phthisie* aurait eu, à mes yeux, le double inconvénient de ramener, à tort, l'esprit du lecteur et vers la pensée de la prédominance d'une lésion pulmonaire, et vers celle d'une maladie de consomption.

Ces dénominations, malgré l'embarras du choix dans les cas complexes, m'ont toujours paru aussi commodes, aussi claires que celles qui ont été adoptées par d'autres auteurs. Le seul inconvénient que, suivant moi, elles pourraient présenter, serait de laisser penser qu'il existe, parmi les motifs qui m'ont déterminé à les adopter, la conviction d'une différence de nature entre la *phthisie* et la *tuberculisation*, différence qu'elles auraient pour but d'affirmer.

Je tiens donc à rappeler, tout d'abord, combien, au contraire, je suis convaincu de l'*identité*, de l'*unité* de nature des affections que, suivant les différences seulement de siége, de forme et surtout d'évolution clinique, j'ai étudiées sous l'un ou l'autre de ces termes.

La richesse toute spéciale, en semblable matière, des services médicaux des hôpitaux de l'armée m'a permis d'établir, d'après une masse d'observations, combien, dans cette évolution clinique, la tuberculisation aiguë, généralisée en dehors de l'appareil respiratoire, diffère des formes lentes ou rapides de la phthisie vulgaire. Les faits que j'ai réunis sont assez nombreux et assez variés (1) pour m'avoir autorisé à insister, avec énergie

(1) Bien que les observations d'après lesquelles j'ai étudié la tuberculisation aiguë, chez l'adulte, aient été recueillies dans mon seul service du Val-de-Grâce, de 1860 à 1863, leur variété suffit presque à l'histoire complète de cette affection.

Le milieu dans lequel elles ont été relevées a paru être d'une fécondité exceptionnelle en cas de ce genre, et, récemment encore, un auteur anglais, Aitken, indiquait mon travail comme la preuve d'une fréquence toute spéciale de la tuberculose aiguë dans cet hôpital du Val-de-Grâce.

Je crois pouvoir émettre l'opinion que cette plus grande fréquence n'est qu'ap-

et conviction, sur les allures spéciales, parfois étranges, de cette tuberculisation; et pourtant, dans le même travail où j'essayais de tracer la physionomie de cette affection chez l'adulte, je proclamais bien haut, comme conclusion, la vérité de la doctrine de Laënnec, l'unité de nature de la phthisie et du tubercule. J'attaquais au nom de la clinique même, et malgré les différences de forme et d'allure, le *dualisme* adopté par la plupart des auteurs allemands, prouvant que c'était là une doctrine toute d'amphithéâtre, renouvelée par un savant trop exclusivement anatomiste, et trop facilement, aussi, agréée par des cliniciens qui, se pliant aux exigences du chef d'école de Berlin, faisaient bon marché d'une observation bien autrement importante que celle de la lésion anatomique, l'observation du malade.

Loin de moi la pensée de récuser, en cette question, les lumières de l'anatomie pathologique; je n'ai, pour mon compte, négligé aucune occasion d'éclairer, par les recherches nécroscopiques, l'histoire clinique de la phthisie. Ces recherches m'ont servi particulièrement pour déterminer les prédispositions spéciales des divers organes aux localisations de la tuberculisation aiguë; pour établir, par conséquent, par l'anatomie aussi bien que par la clinique, la distinction des formes de cette affection. Mais elles m'ont surtout rendu le grand service de me donner des preuves nouvelles de l'identité de nature de toutes les manifestations morbides connues sous les noms de *phthisie* et de *tuberculose*.

Aujourd'hui, du reste, après avoir compromis cette thèse de

---

parente. Plus familiarisés avec le diagnostic de ces formes morbides, les médecins les constatent plus souvent. Depuis quelques années, la science s'est enrichie d'intéressants travaux sur ce sujet, travaux parmi lesquels je signalerai, comme du plus haut intérêt, les études de M. le professeur Mahé (*Bulletin clinique des hôpitaux de la marine,* in *Archives de méd. nav.* 1871, t. XVI), et le mémoire de M. A. Laveran (*Contribution à l'étude de la tuberculose aiguë;* Paris, 1873), qui en a recueilli les éléments dans les salles de l'hôpital militaire Saint-Martin.

On sait, du reste, la place considérable occupée aujourd'hui par les formes aiguës de la phthisie dans les écrits des auteurs qui font autorité en la question : Empis, Hérard et Cornil, Villemin, Jaccoud, Bouchard, Pidoux, Lépine, Liouville, Thaon, Grancher, travaux dont la notoriété nous dispense d'une bibliographie plus détaillée.

l'identité, en accordant trop d'importance à des dissemblances secondaires entre les produits morbides des deux formes qu'elle voulait profondément séparer, l'anatomie pathologique, grâce à des investigations plus complètes et mieux dirigées, revient enfin aux vérités enseignées par la clinique, et démontre, à son tour, l'unité originelle de ces produits, divers seulement par la phase d'évolution morbide à laquelle ils correspondent.

Nous voyons, peu à peu, se rendre à l'évidence les partisans autrefois enthousiastes de la doctrine de Virchow. Si des observateurs très-distingués hésitent encore à suivre le mouvement commun, ces hésitations auront l'heureuse conséquence de maintenir plus longtemps à l'étude cette importante question, et d'accumuler finalement un nombre plus considérable de preuves en faveur de la solution acceptée aujourd'hui par la majorité des observateurs français.

Il est certain qu'une affection, susceptible d'autant de localisations différentes et de modes si variés d'évolution, présentera toujours des formes distinctes qu'on hésitera tout d'abord à rapporter à une même lésion fondamentale.

Quoi de plus différent, par exemple, comme expression clinique et comme caractères anatomiques, que la tuberculisation aiguë généralisée, et la phthisie ordinaire? Alors que, chez l'individu atteint de consomption, le produit morbide croîtra et s'ulcérera sur place, réduisant à d'étroites limites le champ de la respiration, qui pourtant suffira aux malades pendant des mois et des années, les granulations, au contraire, dont la ténuité ne semble en rien compromettre le jeu d'aucun organe important, vont se généraliser en quelques jours et entraîner la mort au milieu d'un appareil morbide comparable à celui des maladies virulentes aiguës.

Alors même que la phthisie classique accélère son cours, qu'elle devient aiguë ou galopante, et que l'organisme s'affaise rapidement sous l'ensemble des symptômes habituels de la fièvre hectique, la lésion, révélée par les signes physiques, n'en demeure pas moins surtout locale, intra-thoracique, aussi appréciable par nos moyens d'investigation que si la maladie était demeurée chronique. Dans la tuberculisation aiguë généralisée,

au contraire, la lésion, qui pénètre en tant d'organes, n'y atteint presque jamais le volume voulu pour être accessible à l'exploration physique ; il n'est guère que les ganglions lymphatiques où son évolution soit assez rapide pour la rendre perceptible à nos sens. Ce qui domine, ce sont les symptômes généraux, dont l'importance relative est prouvée par cette considération qu'au point de vue du diagnostic la préoccupation habituelle du clinicien est de rechercher non pas s'il y a phthisie ou tuberculisation aiguë, mais s'il y a tuberculisation aiguë ou fièvre typhoïde.

Ce n'est pas seulement en raison de son évolution clinique que j'ai rapproché la tuberculisation aiguë de certaines pyrexies; c'est en raison aussi de quelques conditions pathogéniques dont j'avais été frappé en recueillant mes observations; j'avais, en effet, remarqué : 1° que, dans la plupart des cas, les malades atteints de tuberculisation aiguë étaient de jeunes soldats, récemment incorporés comme ceux qui sont surtout prédestinés aux maladies spécifiques aiguës, typhiques ou éruptives ; 2° qu'en général, aussi, ces malades entraient à l'hôpital en groupes, et dans un intervalle de temps assez court, comme si leur affection dépendait d'une constitution médicale transitoire, d'une influence comparable à celle d'un génie épidémique (1).

Eh bien ! malgré une telle dissemblance d'allures entre la tuberculisation aiguë et la phthisie classique, lente ou rapide, je n'ai jamais admis que l'on dût séparer à fond ces deux affections; et, à l'appui de ma conviction sur leur identité de nature, je puis invoquer des preuves tirées et de leurs symptômes et de leurs lésions.

A. *Comme preuves tirées des symptômes*, je rappellerai d'abord que les différences d'expression clinique que je viens d'énumérer plus haut entre la *phthisie galopante* et la *tuberculisation aiguë*, ne se présentent, en général, avec toute leur netteté, que si l'on prend, comme termes de comparaison de part et d'autre, des types assez tranchés pour permettre de les opposer mutuelle-

(1) *Voy.* Léon Colin, *tuberculisation aiguë*, in *Études cliniques de médecine militaire*, p. 65.

ment et d'établir leur différence sur des caractères respectifs presque pathognomoniques.

C'est ce qui arrive, par exemple, quand, à la phthisie galopante limitée, comme lésion perceptible, au sommet des poumons, on compare la forme de tuberculisation aiguë qui en diffère le plus, celle que j'appelle tuberculisation *primitive généralisée*, dans laquelle, d'une part, les granulations tuberculeuses se développent d'emblée, sans phthisie antérieure, et dans laquelle, d'autre part, l'envahissement simultané des trois cavités splanchniques, soit par le produit tuberculeux lui-même, soit par les congestions qui en préparent l'évolution, fait surgir à la fois, du côté de l'abdomen, du thorax et de l'encéphale, les différents symptômes dont l'ensemble constitue un appareil morbide comparable à celui d'une maladie générale, la fièvre typhoïde. A la forme de *tuberculisation aiguë*, *cliniquement* décrite sous le titre de *forme typhoïde*, correspond, en effet, la forme anatomique où les granulations sont le plus largement disséminées dans tout l'organisme.

Or, à côté de cette forme, où la tuberculisation aiguë doit ses principaux caractères distinctifs à ce qu'elle est *primitive*, dégagée de toute complexité avec la phthisie banale, et *généralisée*, il existe un nombre considérable d'autres cas dans lesquels la différence, à établir avec la phthisie aiguë, est bien moins nette, ou plutôt bien moins possible, soit qu'il y ait évolution simultanée des deux affections, soit même qu'évoluant seule, la tuberculisation aiguë accomplisse son cours dans une région restreinte de l'organisme et surtout qu'elle l'accomplisse dans le domaine anatomique de la phthisie galopante, ne franchissant pas alors, au moins au point de vue symptomatique, les limites de l'appareil respiratoire. Nous abordons ici le point le plus important de notre question; car c'est en constatant les modifications d'expression clinique de la *tuberculisation aiguë*, au moment où elle cesse d'être générale pour retentir plus spécialement sur une région restreinte de l'organisme, que nous allons la voir non-seulement différer d'elle-même, mais se rapprocher singulièrement de la *phthisie galopante*.

C'est un fait sur lequel je ne saurais trop insister que les pro-

fondes modifications de l'appareil symptomatique de la tuberculisation aiguë suivant l'organe auquel se limitent ou plutôt dans lequel prédominent ou retentissent davantage les lésions qui la caractérisent. Dans nombre de cas même, le caractère de maladie générale de cette affection le cède en importance à des symptômes spéciaux, résultant d'une localisation déterminée, et exprimant, avant tout, la souffrance de l'organe le plus atteint.

J'ai publié l'histoire d'un malade chez lequel la poussée granuleuse s'était, dès le début, accomplie dans les reins; et cette observation, relatée sous le nom de néphrite tuberculeuse aiguë, indique certainement beaucoup plus une atteinte profonde du parenchyme rénal qu'une affection généralisée à toute l'économie. (Voy. *Études cliniques*, etc., p. 43.)

En est-il autrement des cas où les granulations envahissent d'abord les méninges, et dans lesquels les accidents cérébraux prennent, dès le début, une acuité et une violence qui laissent singulièrement dans l'ombre tout l'ensemble symptomatique fourni par l'invasion des autres organes?

La marche même de la maladie est plus ou moins rapide, suivant les points tout d'abord envahis. Lorsque le début a lieu par l'invasion, soit du parenchyme pulmonaire, soit des membranes séreuses, l'explosion en est ordinairement brusque, signalée quelquefois par l'apparition subite d'un mouvement fébrile d'une remarquable intensité. Lorsque le point de départ anatomique est dans les ganglions, en particulier dans les ganglions mésentériques, l'explosion fébrile, généralement moins intense, est habituellement précédée d'une période de simple malaise.

Cette influence incontestable de la localisation anatomique sur le décours de la maladie et sur ses apparences cliniques fait donc, en bon nombre de cas, subir bien des variantes à la symptomatologie de la forme que tout à l'heure nous prenions pour type, sous le titre de tuberculisation primitive généralisée; cette symptomatologie se rapproche de celle des affections aiguës des organes envahis. Une méningite granuleuse ressemblera plus à une méningite simple qu'à la tuberculisation géné-

ralisée; de même, une néphrite tuberculeuse ressemblera davantage à une néphrite aiguë, comme celle qui signale quelquefois le début de l'albuminurie.

On peut pressentir, d'après ces exemples, combien va être, au même titre, modifiée l'évolution clinique de la tuberculisation aiguë, lorsque ce sera plus spécialement dans l'appareil respiratoire que s'accomplira sa localisation, ou plutôt sa phénoménisation.

Dans cette circonstance, qui est l'une des plus communes, le mal revêtira les apparences habituelles des affections les plus aiguës et les plus rapidement croissantes du parenchyme pulmonaire, spécialement celles de la phthisie galopante ; et c'est alors que le diagnostic, entre ces deux formes que précisément nous avons à distinguer, *phthisie galopante* et *tuberculisation aiguë*, deviendra, au point de vue des symptômes généraux, aussi bien qu'au point de vue des symptômes fonctionnels des organes atteints, d'une extrême difficulté. Ici, je le sais, l'homme de génie qui a compris, sous la diversité des apparences, l'identité de la phthisie et du tubercule, Laënnec, nous fournira des moyens d'exploration tellement précieux, que si la lésion n'est pas mixte, s'il n'y a pas à la fois de fines granulations et de vastes foyers caséeux, le diagnostic local est possible, facile même entre ces deux termes; mais, en dehors des signes différentiels fournis par cette exploration, je demande quel est le clinicien qui oserait affirmer que le trouble profond des fonctions respiratoires, la tendance asphyxique, l'élévation et la marche de la température indiquent plutôt phthisie que tuberculose ?

Des observateurs éminents, Leudet, Hérard et Cornil (*loc. cit.*, p. 488), reconnaissent comme nous, et d'après les faits qui se sont déroulés sous leurs yeux, cette impossibilité d'affirmer, d'une manière absolue, la nature granuleuse ou caséeuse de la lésion, d'après la simple considération des troubles fonctionnels de l'organe atteint et des symptômes généraux fébriles.

N'est-ce point là une preuve de l'identité clinique de ces deux lésions prétendues si différentes, et dont l'expression symptomatique générale devient pourtant la même si l'évolution morbide s'accomplit dans le même organe ?

En résumé, nous voyons que certaines manifestations de la tuberculisation aiguë diffèrent entre elles autant et parfois plus qu'elles ne diffèrent de la phthisie galopante; on comprend déjà que la distinction à faire ne doive être dès lors qu'une distinction de forme et non de nature.

B. *Comme preuves anatomiques* de cette identité, une série de faits mieux établis aujourd'hui me permet d'affirmer, avec plus de conviction encore qu'autrefois, l'unité originelle de la lésion tuberculeuse, dont les apparences ne varient que suivant son âge et suivant le tissu où elle se produit.

Granulation grise, tubercule miliaire jaune, infiltration tuberculeuse constituent des variétés, ou, mieux encore, de simples phases d'évolution d'un produit originellement identique.

Avant de fournir plus complètement la preuve de cette identité, qu'il me soit permis de rappeler que j'ai cherché à contribuer, autant que personne, à la distinction anatomique des deux principales variétés de la tuberculose, la granulation grise et la masse caséeuse. Dans mes recherches sur cette question, j'ai pris, en effet, comme base d'une description dogmatique de la tuberculisation aiguë, la répartition des cas observés en deux groupes, correspondant aux deux formes suivantes : 1° une forme primitive, survenant chez un sujet sain, à l'instar d'une pyrexie, par exemple; 2° une forme secondaire, se manifestant chez un sujet préalablement tuberculeux (*Études cliniques*, etc., p. 64). Cette distinction, qui n'avait guère été relevée par les auteurs que pour la méningite granuleuse, répartissait naturellement mes malades en deux catégories, dans une desquelles devait évidemment prédominer la granulation, la nodosité initiale; l'autre catégorie renfermant les faits complexes dans lesquels, à côté de la granulation, et antérieurement à elle, figurait, sous forme, soit de noyaux plus ou moins volumineux, soit d'infiltrations et de cavernes, la lésion habituelle de la phthisie classique. Je vais me conformer ici à cette distinction.

1° Or, en nous en tenant d'abord à l'anatomie pathologique de la tuberculisation aiguë primitive, nous avons déjà sous les yeux, dans la majorité des cas, la preuve de l'identité originelle de la granulation grise et du tubercule caséeux. Presque toutes

les observations, que j'ai recueillies jusqu'à ce jour, établissent qu'en général, on découvre, à l'autopsie des individus morts de cette forme de tuberculisation, la série complète des transformations subies par le produit pathologique entre les deux termes précédents. Quelque rapide qu'ait été le décours de la maladie, on constate, en effet, dans la majorité des cas, plusieurs groupes de lésions, groupes parfaitement distincts comme âge, ce qui prouve qu'au lieu de se produire partout simultanément, *uno tenore*, l'éruption granuleuse s'est accomplie par poussées successives dans différents organes, quelquefois dans le même organe. Dans le poumon, par exemple, on trouvera le parenchyme criblé, de haut en bas, de granulations grises, demi-transparentes, d'un volume identique soit au sommet, soit à la base, et constituant la preuve d'une détermination anatomique récente. Mais, à côté de cette poussée qui aura été la dernière, on pourra trouver également, soit dans le parenchyme pulmonaire, soit dans les reins, soit dans la rate, etc., une ou plusieurs séries d'autres granulations, plus anciennes, plus grosses, de coloration et de consistance caséeuses, parfois même ramollies, et dont l'identité respective prouve également qu'elles datent, entre elles, du même jour, et se rattachent à des éruptions antérieures à la précédente. Les mouvements fébriles successifs qui, parfois, ressortent si nettement dans le cours d'une tuberculisation aiguë, répondent à deux faits anatomiques, identiques comme origine, mais différents comme période : 1° production de granulations nouvelles; 2° augmentation de volume et transformation caséeuse des granulations préexistantes. N'est-ce pas là ce qu'avait si bien vu et si bien décrit Laënnec?

A côté de nodosités transparentes, toutes récentes, j'ai parfois rencontré des groupes de granulations jaunes du volume d'un pois, et au delà, avec ramollissement central. Cette évolution est évidemment enrayée, dans nombre de cas, par la quantité même des granulations dont l'accroissement de volume devient incompatible dès lors avec le jeu des organes atteints et la vie du malade. Le produit morbide n'est point ici limité, comme dans la phthisie vulgaire, à un foyer déterminé, au sommet du poumon; sa multiplicité compense l'exiguïté relative de chaque nodule;

et l'accroissement simultané de toutes ces granulations entraîne une augmentation considérable de la lésion qu'elles constituent. Et cependant l'évolution finale de chacune d'elles peut aller plus loin encore, atteindre le dernier terme de la régression caséeuse, l'évacuation; M. A. Laveran a vu leur ramollissement donner lieu à la formation de cavernules, et même à celle d'un pneumothorax par perforation.

Quelquefois enfin, d'après les observations de MM. Hérard et Cornil, les granulations tuberculeuses sont absorbées, pour ainsi dire, par une pneumonie lobaire, à marche rapide, qui rend souvent difficile la constatation de la lésion initiale.

Dans plusieurs cas où les parenchymes et les séreuses ne nous offraient que des granulations grises, nous n'avons constaté l'état caséeux que dans les ganglions lymphatiques, dont la structure se prête, mieux que celle de tout autre tissu, à l'évolution rapide du tubercule (1).

Je suis loin néanmoins de prétendre que, dans les autopsies de sujets morts de tuberculisation aiguë, on doive toujours trouver des produits déjà parvenus à la transformation ou à la fonte caséeuse; la mort survient souvent avant toute transformation de ce genre, et l'on ne rencontre que la granulation grise, demi-transparente.

C'est surtout dans les cas de tuberculisation aiguë sous-séreuse, à symptômes typhoïdes, que j'ai trouvé la lésion ainsi limitée à son degré initial. C'est aussi dans quelques cas de tuberculisation aiguë pulmonaire, dans lesquels, l'éruption granuleuse s'accompagnant, dès l'origine, d'un violent raptus congestif, la mort survenait rapidement, entraînée par la forme asphyxique, suffocante, avant que la lésion tuberculeuse ait pu se développer davantage.

2° Dans la tuberculisation aiguë secondaire, c'est-à-dire dans les cas où à l'explosion aiguë préexistait une lésion chronique : nodosités tuberculeuses, infiltration grise ou jaune, etc., on observe encore la précédente règle de parallélisme, au point de vue de l'évolution anatomique, entre les lésions anciennes et

(1) Voir Villemin, *Études sur la tuberculose*, p. 123.

celles qui viennent s'y ajouter, les granulations : pendant que celles-ci font éruption et se développent, les produits caséeux augmentent de volume, se ramollissent, des cavernes se forment; il y a simultanément *phthisie galopante* et *tuberculisation aiguë*, s'accomplissant l'une et l'autre sous un appareil symptomatique commun, dont l'exploration physique du thorax permet de constater ou de soupçonner l'origine complexe.

Ainsi, comme dans les cas mentionnés plus haut, où la tuberculisation *primitive* est composée anatomiquement de plusieurs éruptions successives, dont l'âge réciproque demeure évident malgré leur progrès simultané, nous voyons, dans la tuberculisation aiguë *secondaire*, la lésion chronique préexistante maintenir sa distance avec les granulations nouvelles, en subissant une évolution hâtive pendant que celles-ci se développent et se transforment en tubercules jaunes.

Cette préexistence de masses caséeuses, dans tel ou tel organe, chez les individus enlevés par une tuberculisation aiguë, a été le point de départ de la théorie formulée par Bühl, et d'après laquelle la tuberculose aiguë aurait toujours pour point de départ un noyau caséeux.

Il me suffit de rappeler le nombre relativement considérable de tuberculisations aiguës primitives, observées et mentionnées comme telles, soit par M. A. Laveran à l'hôpital militaire Saint-Martin, soit par moi au Val-de-Grâce, pour établir tout d'abord que, dans certains milieux, il y a autant d'exceptions que de faits favorables à cette prétendue loi.

J'avoue néanmoins que, moi aussi, malgré tous les faits que j'ai observés de tuberculisation primitive sans noyau caséeux préexistant, je considère comme très-intime la relation indiquée plus haut; aussi, je ne manque jamais, à l'autopsie d'individus morts de granulie, de rechercher s'il n'existe point, quelque part, un de ces noyaux caséeux dont souvent la dimension est relativement peu considérable. On verra, dans la première des observations que je donne plus loin, sous le titre de *tuberculisation aiguë secondaire*, la lésion préexistante à une éruption granuleuse des plus abondantes se borner à un noyau tuberculeux, gros comme une noisette, au sommet du poumon droit.

L'an dernier, j'ai présenté à la Société des hôpitaux (1) une pièce anatomique qui me paraît, à cet égard, du plus haut intérêt : c'était une tumeur tuberculeuse de la fosse cérébelleuse gauche; elle provenait d'un malade entré dans mon service du Val-de-Grâce, le 1er janvier 1873, et qui fut enlevé, en dix-huit jours, par une atteinte de tuberculisation aiguë avec prédominance des symptômes cérébraux et pulmonaires ; à l'autopsie, nous trouvâmes le foie, la rate, les reins, mais surtout les poumons criblés de granulations grises, dont les plus avancées prenaient une teinte opaque et blanchâtre ; nulle part nous n'apercevions de noyaux caséeux, lorsque, jetant un coup d'œil à l'intérieur du crâne dont on venait d'enlever le cerveau et le cervelet, nous vîmes, appendue à la méninge de la fosse cérébelleuse gauche, la tumeur en question, véritable type, par sa structure, des gros tubercules du centre nerveux. L'examen histologique en fut pratiqué par M. le professeur agrégé Kelsch.

J'admets donc une relation intime et fréquente entre les lésions caséeuses plus ou moins anciennes et les éruptions granuleuses aiguës. Mais, ceci entendu, je tiens à bien établir que je m'explique cette relation tout autrement que les partisans de la théorie de Bühl ; suivant moi, s'il y a des noyaux caséeux si fréquemment avant les granulations, c'est pour cette raison bien simple que, la tuberculisation étant une maladie constitutionnelle, à manifestations multiples et répétées chez le même sujet, tout individu, enlevé par une tuberculisation aiguë générale, a eu, plus que personne, la chance d'être antérieurement atteint d'une tuberculisation apyrétique et limitée ; les masses caséeuses anciennes ne sont, elles-mêmes, autre chose que d'anciens tubercules arrivés à la période d'évolution qu'atteindraient, à leur tour, les granulations nouvelles si la maladie aiguë pouvait durer assez longtemps.

Je partage entièrement l'opinion des observateurs qui, du noyau caséeux trouvé à l'autopsie, concluent à l'existence antérieure de tubercules dont ce noyau représente une phase ulté-

(1) Voir *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, t. X, 1873, p. 94.

rieure : quand, chez un typhique, nous trouvons les plaques de Peyer ulcérées, nous admettons que l'ulcération représente actuellement la phase plus avancée d'une lésion qui consistait d'abord en tuméfaction et en rougeur.

Les recherches intéressantes et toutes modernes de MM. Thaon et Grancher sont venues donner à cette induction de Laënnec une solidité nouvelle en établissant directement la filiation qui unit la granulation initiale aux formes plus avancées de l'évolution tuberculeuse : noyaux caséeux et infiltration.

En résumé, les formes aiguës de la tuberculisation reposent, au point de vue clinique et anatomique, sur deux processus différents : *A*. Dans l'un, il y a multiplication, sans limites précises, de la lésion initiale, la granulation grise, qui envahit soudainement, en totalité ou en partie, divers parenchymes intra et extrathoraciques. *B*. Dans l'autre, il y a plutôt évolution rapide d'une lésion déjà constituée, la lésion de la phthisie classique.

Mais ces deux processus, dont le premier a été spécialement caractérisé de *tuberculisation aiguë*, le second de *phthisie galopante*, s'associent fréquemment entre eux. C'est la fréquence de cette association qui nous a fait, plus d'une fois, hésiter dans le choix du terme propre à qualifier telle ou telle observation, dans laquelle nous rencontrions cette complexité.

Du reste, lors même que ces processus s'accomplissent isolément, ils présentent : 1° au *point de vue anatomique*, ce caractère commun d'entraîner rapidement la lésion vers le ramollissement, et vers l'évacuation de la matière tuberculeuse; 2° au *point de vue clinique*, ce caractère également commun de se révéler par des symptômes généraux semblables lorsqu'ils s'accomplissent dans le même organe (poumons), et de ne pouvoir être alors distingués que par l'exploration physique qui permet, en revanche, d'établir entre eux une distinction aussi nette qu'entre la pneumonie et la bronchite.

Pourquoi, au lieu de continuer sa marche torpide dans l'organisme, une fois atteint, la tuberculisation prendra-t-elle tout à coup une de ces rapides allures? Pourquoi, dans certaines conditions individuelles ou professionnelles, chez l'enfant, chez le soldat, la forme granuleuse, et surtout la granuleuse primitive,

semblera-t-elle plus commune que dans d'autres? Pourquoi nous a-t-il paru qu'à certaines périodes de l'année, cette forme elle-même devenait relativement plus fréquente dans nos salles? Questions dont la solution est bien obscure encore, mais dont une observation plus large nous permet de constater l'analogie probable avec les influences qui modifient les allures et la fréquence de tant d'autres maladies, et font affluer, par exemple, coup sur coup, dans nos salles, des pneumonies du sommet, des pneumonies bilieuses, sans que nous trouvions dans les conditions extérieures, météorologiques ou autres, la raison d'un tel changement de constitution médicale.

Peut-on, au point de vue du pronostic, séparer la *tuberculisation aiguë* de la *phthisie galopante*, déclarer l'une plus ou moins grave que l'autre? Question aussi fort obscure, vu la similitude de la diathèse dans les deux cas, et à laquelle d'éminents observateurs font des réponses diamétralement opposées. Lorsque, chez un individu soupçonné ou non de phthisie, se manifeste tout à coup une explosion morbide aiguë répondant soit à un ramollissement rapide de lésions anciennes, soit à une éruption granuleuse, il est certain qu'il y a péril immense et immédiat. Dans ces deux cas cependant, cette redoutable évolution peut s'arrêter; il est peu de médecins qui n'aient vu la phthisie galopante suspendre sa marche aiguë et reprendre le cours d'une affection chronique; il est relativement plus rare de voir se suspendre le cours de la tuberculisation aiguë; et cependant, à côté des faits cités par d'autres praticiens, et notamment par M. Empis, j'ai consigné deux observations de guérison ou plutôt de temps d'arrêt survenu chez des malades qui m'avaient semblé nettement atteints de cette affection.

Loin de moi la pensée de prétendre qu'il vaille mieux, pour un malade, être porteur des lésions localisées, massives pour ainsi dire, de la phthisie ordinaire, que des granulations disséminées d'une tuberculose plus générale. Car un certain nombre de faits semblent prouver que ces granulations peuvent demeurer latentes assez longtemps, exister, par conséquent, sans compromettre les fonctions respiratoires au même degré qu'une lésion plus compacte. De tous ces faits, j'en vois peu d'aussi re-

marquables que celui qu'a publié M. Noël Gueneau de Mussy (*Gaz. hebd.*, 1871, p. 296). Je crois tellement, pour mon compte, à la fréquence de ces granulations latentes, que, suivant moi, nombre de jeunes gens, dont l'examen physique n'a rien pu révéler au conseil de révision, sont admis dans l'armée avec cette lésion.

Mais, à côté de cette innocuité momentanée, il est sage de se rappeler les redoutables imminences morbides qui incombent aux individus atteints de granulations. Que la moindre acuité vienne accélérer le développement de cette masse de produits morbides : aussitôt toutes ces petites nodosités, si ténues qu'elles compromettaient à peine le jeu des organes, vont, en quelques jours, doubler, tripler, décupler de volume, et arriver à représenter, par leur masse totale, une lésion équivalente à une hépatisation qui aurait envahi la moitié, peut-être, du parenchyme pulmonaire.

Ou bien, la vie sera plus rapidement encore compromise par l'excès d'une des complications habituelles de cet accroissement aigu des granulations, par la congestion pulmonaire. J'ai publié, en 1868, dans la *Gazette hebdomadaire* (1), un exemple de tuberculisation pulmonaire aiguë à forme suffocante, où je rapportais à cette congestion la cause de la mort la plus rapide que j'aie vu en pareille circonstance. Il s'agissait d'un garde de Paris qui, à la suite d'un refroidissement, fut pris de symptômes asphyxiques, auxquels il succombait le surlendemain de son entrée dans mon service du Val-de-Grâce. Les poumons étaient criblés de granulations grises extrêmement fines, de création certainement récente, mais antérieures pourtant au début apparent de la maladie qui ne dura que trois jours; et nous rapportâmes cette rapidité de la terminaison fatale, à la rapidité de la congestion sanguine qui avait envahi tout le parenchyme pulmonaire.

Durant les deux mois d'octobre et novembre 1873, j'ai reçu, dans mes salles, un groupe de malades suffisant pour nous donner une preuve nouvelle de l'identité de nature d'affections dont

(1) Voir *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 2e série, t. V, 1868, p. 100.

la distinction ne repose, à mon sens, que sur la rapidité plus ou moins grande de leur évolution, et sur la tendance plus ou moins grande aussi du produit morbide à se généraliser.

(La suite au prochain numéro.)

DE L'HYPOSPADIAS PÉRINÉO-SCROTAL ET DE SON TRAITEMENT CHIRURGICAL,

Par le Dr Simon DUPLAY.

(Suite et fin.)

§ III. — Nouvelle méthode opératoire applicable au traitement de l'hypospadias périnéo-scrotal.

La question du traitement chirurgical de l'hypospadias périnéo-scrotal se posa pour la première fois devant moi il y a six ans, et dès cette époque j'ai commencé à mettre en pratique une méthode opératoire qui me paraît devoir assurer à l'avenir la correction d'une difformité réputée jusqu'alors incurable. Après quelques tâtonnements inévitables, je crois être en mesure d'exposer le plan de cette méthode dont les divers temps sont aujourd'hui nettement arrêtés dans mon esprit.

Si l'on veut bien se reporter à la description de la variété d'hypospadias que j'ai désignée sous le nom de périnéo-scrotal, on verra que le chirurgien doit remplir deux indications pour remédier à cette difformité :

I. Il faut d'abord délivrer la verge de ses attaches inférieures, faire disparaître son incurvation, de manière qu'elle puisse se relever vers l'abdomen et prendre pendant l'érection une direction qui permette le coït.

II. Il faut ensuite, la verge ayant acquis une longueur et une direction convenables, construire un nouveau canal depuis l'ouverture anormale de l'urèthre jusqu'à l'extrémité du gland.

I. La première indication a été nettement posée par M. Bouisson qui a en même temps donné le moyen de la remplir. J'ai rappelé précédemment que le procédé de ce chirurgien consis-

tait à inciser la bride sous-pénienne, puis à pratiquer la section sous-cutanée de l'enveloppe fibreuse et de la cloison des corps caverneux. Je n'ai rien à objecter à ce procédé si ce n'est la manière aveugle dont se pratique la section et par suite l'impossibilité de savoir exactement ce que l'on fait. Il m'a donc paru plus simple et en même temps plus sûr de faire une incision à ciel ouvert et de prolonger cette incision aussi profondément qu'il était nécessaire pour obtenir le redressement complet de la verge.

Le procédé opératoire que j'ai mis en usage consiste à inciser transversalement et au niveau de sa partie moyenne la bride qui unit le gland à l'ouverture hypospadienne. En sectionnant couche par couche, on arrive jusqu'à l'enveloppe fibreuse du corps caverneux que l'on entame ainsi que la cloison, jusqu'à ce que toute incurvation de la verge ait disparu.

De cette dissection résulte, lorsque la verge est relevée vers le pubis, une plaie de forme losangique (*fig.* 9) qu'on réunira par quelques points de suture (*fig.* 10), afin de diminuer autant que possible l'étendue du tissu cicatriciel.

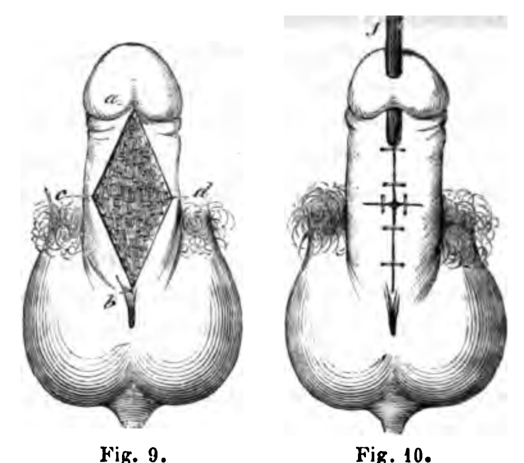


Fig. 9. Fig. 10.
Section de la bride sous-pénienne et redressement de la verge.

Si la réunion immédiate manque ou se fait imparfaitement, comme cela est arrivé chez mes opérés, on doit surveiller avec soin la cicatrisation, afin qu'elle soit régulière et qu'il n'y ait pas

de rétraction consécutive. Aussi, pendant toute la durée de la cicatrisation, et même longtemps après qu'elle est achevée, doit-on exercer des tractions sur la verge en la fixant sur le ventre avec des bandelettes agglutinatives.

Cette première opération me paraît devoir être toujours suivie de succès; elle a parfaitement réussi chez les trois malades sur lesquels je l'ai pratiquée. Chez l'un d'eux où la difformité atteignait son plus haut degré et où le gland était immédiatement fixé à l'ouverture anormale de l'urèthre, j'ai pu néanmoins dégager complètement la verge. (Voy. obs. 3.)

Il est inutile de faire remarquer l'importance de ce premier résultat qui rend l'érection normale et permet au moins aux malades d'exercer le coït.

Avant de songer à remplir la seconde indication, c'est-à-dire avant de songer à créer un nouvel urèthre, il est nécessaire d'attendre un temps suffisant pour être assuré qu'il ne surviendra aucune rétraction secondaire, capable de ramener l'incurvation de la verge. En fixant ce temps à six ou huit mois, je pense que l'on se mettra sûrement à l'abri d'un semblable accident.

II. La seconde indication, qui consiste à créer un nouveau canal à la face inférieure de la verge, est assurément la plus difficile à remplir, et je ne crains pas de dire que jusqu'à ce jour on n'y a pas encore réussi; le succès obtenu par notre collègue M. Anger s'appliquant à un hypospadias péno-scrotal.

J'ai dit plus haut, en faisant l'examen critique des procédés opératoires employés par MM. Bouisson, Moutet et Anger, que le principe même qui a guidé les chirurgiens dans leurs tentatives me paraissait défectueux, et j'ai montré que, dans le cas d'hypospadias périnéo-scrotal, par exemple, les conditions d'insuccès étaient telles qu'il me semblait absolument impossible de créer d'un seul coup et tout d'une pièce un nouveau canal conduisant l'urine et le sperme jusqu'à l'extrémité de la verge.

Dans ma conviction, la seule manière de faire disparaître ces conditions défavorables et de rendre le succès pour ainsi dire certain, c'est de créer d'abord le nouveau canal à la face infé-

rieure de la verge, en laissant subsister l'ouverture anormale de l'urèthre, de manière à soustraire ce nouveau canal, durant sa confection, au contact de l'urine; puis lorsque ce canal sera bien formé, qu'il ne présentera aucune tendance à la rétraction, que le sujet se trouvera, en un mot, dans des conditions à peu près analogues à celles d'un individu atteint de fistule urinaire scrotale, on pratiquera l'abouchement des deux portions de l'urèthre par l'occlusion de la fistule scrotale.

Telle est la méthode thérapeutique que je préconise et que j'ai commencé à mettre en pratique dès le mois de février 1869 avec l'aide de mon collègue et ami Terrier, qui a bien voulu consigner le début de mes opérations dans une édition du *Manuel de pathologie chirurgicale* de Jamain, parue en 1870.

Je dois à la vérité de dire que peu de temps après que j'avais pratiqué ma première opération suivant le plan qui vient d'être indiqué, le professeur Thiersch (1), de Leipzig, décrivait une méthode de traitement de l'*épispadias* fondée sur le même principe. Mais je m'empresse d'ajouter que cette méthode, qui diffère d'ailleurs très-notablement de la mienne dans son manuel opératoire, n'a jamais été pratiquée ni même proposée, autant du moins que je le sache, pour l'hypospadias.

Je décrirai d'abord les différents temps de l'acte opératoire qui consiste à restaurer un nouvel urèthre à la face inférieure de la verge. Ces temps sont au nombre de trois et ont pour but : 1° de restaurer le méat urinaire; 2° de créer de toutes pièces un nouveau canal depuis le méat jusqu'à une petite distance de l'ouverture hypospadienne; 3° de réunir ensemble et d'aboucher les deux portions de l'urèthre.

Premier temps.—*Restauration du méat urinaire*.—Il m'a semblé que cette restauration pouvait être exécutée en même temps que l'opération destinée à redresser la verge (voy. fig. 10). C'est ainsi du moins que j'ai procédé chez mon dernier opéré, et cette manière de faire a pour but d'abréger d'autant la durée du traitement. Voici comment ce temps s'exécute :

(1) Ueber die Enstehungsweise und operative Behandlung der Epispadie. (*Archiv der Heilkunde*, 1869, p. 20.)

Après la section de la bride sous-pénienne et le redressement complet de la verge, on avive à leur partie inférieure, les deux lèvres (fig. 11 et 12, *bb'*) de l'échancrure qui représente le méat, et plaçant entre ces deux lèvres un petit bout de sonde, on réunit par-dessus les parties avivées à l'aide d'un ou deux points de suture entortillée. Si l'échancrure était trop peu profonde pour permettre la création d'un méat suffisant, une incision médiane (fig. 12 *a*), ou deux petites incisions latérales (fig. 11 *a*,*a'*) pratiquées dans l'épaisseur du gland permettraient de loger un bout de sonde d'un volume convenable et de faire la suture au-dessous (fig. 13).

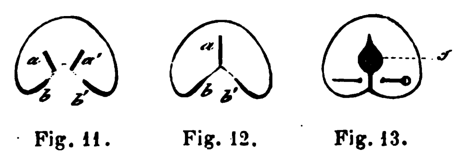


Fig. 11. Fig. 12. Fig. 13.

Restauration du méat urinaire.

Chez mon premier opéré j'avais négligé ce temps ; mais j'ai acquis depuis la conviction qu'il était extrêmement utile de créer un méat à l'extrémité de la verge, non-seulement au point de vue de la régularité des formes, mais surtout, comme je l'ai dit, au point de vue fonctionnel. J'ai donc réparé ultérieurement cette omission, et je donne le conseil formel d'accomplir ce premier temps en commençant, ainsi que je l'ai fait chez mon dernier opéré. Le résultat a été aussi satisfaisant que possible, et dans l'examen du sujet qui a été fait à la Société de chirurgie, tout le monde a pu constater que l'ouverture du méat ne laissait nullement soupçonner la disposition vicieuse qui existait auparavant (voy. obs. et pl. I.)

DEUXIÈME TEMPS. — *Création d'un nouveau canal à la face inférieure de la verge, depuis le méat jusqu'à une petite distance de l'ouverture hypospadienne.* — Ce temps est assurément le plus long et le plus difficile et peut exiger plusieurs opérations complémentaires.

Les lambeaux doivent être pris sur la peau de la verge, et après quelques tâtonnements, ainsi qu'on le verra par la lecture

de l'observation relative à mon premier opéré, voici le procédé que je conseille (fig. 14 et 15).

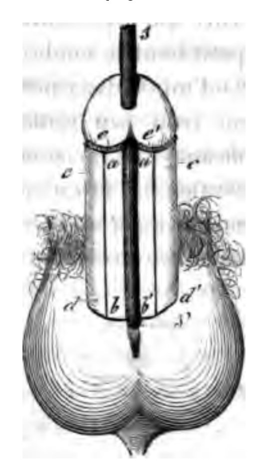
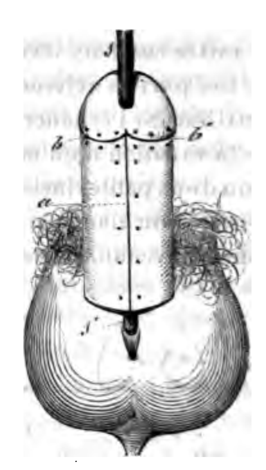



Fig. 14. Fig. 15.
Création d'un nouveau canal.

La verge étant maintenue relevée, on pratique à sa face inférieure et parallèlement à la ligne médiane deux incisions longitudinales, coupées à leurs extrémités par deux incisions transversales, et circonscrivant deux lambeaux quadrilatères (*ab a'b'*), étendus depuis la base du gland jusqu'à 1 centimètre ou même 1|2 centimètre de l'ouverture hypospadienne. Ces lambeaux présentent une largeur suffisante pour que, disséqués et renversés de dehors en dedans vers la ligne médiane, ils puissent recouvrir une sonde *s*, de volume convenable, préalablement introduite par le méat.

La face cutanée de ces lambeaux est donc tournée vers la cavité du nouveau canal, tandis que leur face cruentée se trouve exposée à l'extérieur. On dissèque alors à partir des incisions longitudinales, et en prolongeant les incisions transversales, la peau des parties latérales de la verge, toujours extrêmement lâche chez les hypospades; on la détache suffisamment pour qu'elle puisse être attirée sur la ligne médiane, constituant de chaque côté un nouveau lambeau (*cd*, *c'd'*), capable de recouvrir la surface cruentée des premiers. Enfin on avive avec soin le

bord inférieur du gland (*ee'*), dans toute l'étendue qui correspond au nouveau canal.

Il ne reste plus qu'à réunir sur la ligne médiane les deux épaisseurs de peau, traversées simultanément et d'un côté à l'autre, soit à l'aide d'épingles, soit à l'aide de points de suture métallique; enfin, pour que le méat se continue avec le nouveau canal, on prend soin de fixer le bord supérieur de chaque lambeau quadrilatère, ainsi que celui du lambeau cutané qui le recouvre au bord inférieur du gland préalablement avivé. La fig. 15 montre les sutures appliquées. Il va sans dire que si, après l'application des sutures, la peau de la verge paraissait tendue, on devrait pratiquer un débridement sur la face dorsale.

Comme on peut le voir sur le dessin schématique ci-contre (fig. 16), la paroi du nouvel urèthre est constituée par deux lambeaux de peau (*aa'*, *bb'*) opposés l'un à l'autre par leur surface cruentée et offrant à l'intérieur et à l'extérieur une surface épidermique, condition qui prévient ultérieurement toute rétraction. Les deux lambeaux sont traversés obliquement et près de leur bord par un fil métallique, *d*.

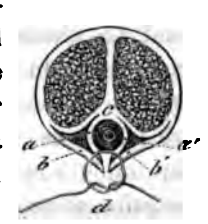


Fig. 16.
Paroi du nouveau canal.

On peut, à la rigueur, espérer que cette opération réussisse complètement, et du premier coup. Cependant il ne faudrait pas trop compter sur ce résultat, car si l'on tient compte de la difficulté de maintenir la verge immobile et surtout de l'impossibilité, même chez les enfants, d'empêcher les érections qui tiraillent les sutures et déterminent des mouvements entre les surfaces affrontées, il est à craindre que la réunion manque sur un ou plusieurs points. C'est ce qui m'est arrivé chez les deux sujets que j'ai opérés; chez le jeune homme de 21 ans, il m'a fallu quatre opérations successives pour créer un canal de près de 9 centimètres, commençant à 1 centimètre de l'ouverture hypospadienne, et s'ouvrant par un méat qui ne laisse en rien soupçonner la disposition vicieuse qui existait auparavant.

Chez un enfant de 4 ans 1/2 les opérations ont été plus nombreuses; mais il faut ici tenir compte de plusieurs circon-

TROISIÈME ET DERNIER TEMPS. — *Abouchement des deux portions de l'urèthre.* — Lorsqu'on s'est bien assuré que le nouveau canal n'offre aucune tendance à la rétraction et qu'il se présente dans des conditions tout à fait satisfaisantes, il reste à réunir les deux portions de l'urèthre, par l'oblitération de la fistule scrotale. Chez mon plus jeune opéré j'ai tenté deux fois cette dernière opération sans pouvoir obtenir le résultat désiré. J'ai dit précédemment que ce double insuccès devrait être en grande partie attribué à ce que la fistule scrotale était trop large, j'ajouterai que l'indocilité de l'enfant a largement contribué à faire manquer la réunion. En effet, le petit malade ne comprenant pas l'utilité de son concours, et ne sachant maîtriser ses besoins d'uriner, faisait des efforts immodérés dès qu'il ressentait un peu de ténesme vésical, en sorte que, malgré la présence de la sonde, l'urine venait distendre les surfaces affrontées et empêchait leur réunion.

Mon second opéré, jeune homme de 21 ans, se trouvait dans des conditions différentes : la fistule scrotale n'avait pas plus d'un centimètre; le patient comprenait l'importance de son concours et savait maîtriser ses besoins. Aussi, dans ce cas, le succès fut-il rapide et complet.

Voici le procédé très-simple que j'ai mis en pratique et que je conseille d'employer pour l'abouchement des deux portions du canal.

Le pourtour de l'ouverture hypospadienne est largement avivé dans une étendue de près d'un centimètre, puis une sonde étant introduite par le nouveau canal jusque dans la vessie, on place un nombre suffisant de sutures métalliques qui traversent profondément les surfaces avivées, de manière à les affronter aussi exactement que possible. Après avoir noué ces sutures profondes, je conseille de faire, dans l'intervalle des fils, une suture plus superficielle avec des épingles ne comprenant que la moitié de l'épaisseur des surfaces avivées, et de jeter un fil sur chacune de ces épingles. De cette façon l'affrontement est aussi exact que possible, et on peut espérer que la réunion par première intention aura lieu.

Une question très-intéressante et véritablement difficile dans

l'exécution du troisième temps concerne le mode d'évacuation de l'urine. Deux procédés peuvent être mis en usage ; l'un consisterait à introduire une sonde chaque fois que le besoin d'uriner se fait sentir; l'autre à laisser une sonde à demeure. Je n'oserais conseiller la première manière de faire, attendu que l'ouverture hypospadienne s'ouvrant toujours au fond d'un petit cul-de-sac et par une fente allongée, on pourrait éprouver quelques difficultés à introduire la sonde, et, dans les tentatives pour exécuter cette manœuvre, déterminer des tiraillements, des pressions sur les surfaces avivées. De plus, en retirant la sonde, on s'exposerait à laisser une petite quantité d'urine dans le canal.

Je préfère donc employer la sonde à demeure en prenant toutes les précautions recommandées en pareil cas : fixation bien exacte de l'instrument et dans une situation telle qu'il ne fasse pas une saillie considérable dans la vessie; injections fréquentes d'eau tiède pour prévenir l'obstruction de la sonde; immobilité bien complète du sujet avec recommandation de résister autant que possible aux besoins d'uriner, et de ne pas faire d'efforts.

On pourrait fermer la sonde à la condition d'évacuer l'urine fréquemment, et avant qu'elle se soit accumulée en grande quantité dans la vessie. Mais je crois qu'il est préférable de laisser la sonde constamment ouverte afin que l'urine s'écoule goutte à goutte, et au fur à mesure de son arrivée dans la vessie.

Je considère comme très-utile de placer le malade dans le décubitus latéral et d'exiger qu'il le conserve constamment. Indépendamment de ce que cette position facilite l'issue de l'urine par la sonde, comme il s'écoule presque toujours une petite quantité de ce liquide entre la sonde et le canal, et que, d'autre part, les surfaces avivées laissent suinter un peu de sang et de sérosité et plus tard un peu de pus, ces liquides s'accumulant dans le nouveau canal, tendraient à désunir les parties avivées. Il importe donc qu'ils glissent entre la sonde et le nouveau canal et s'écoulent par le méat; il faudra même surveiller cet écoulement avec soin et au besoin le faciliter par quelques douces pressions exercées d'arrière en avant.

Combien de temps doit-on laisser la sonde à demeure? Je ne puis à cet égard donner de règle générale. Cependant je crois qu'il est bon de l'enlever dès que sa présence détermine de la douleur, ce qui n'arrive guère avant quarante-huit heures. Or, à ce moment, si aucun accident n'est survenu, la réunion est assez complète pour qu'on puisse permettre au malade d'uriner seul. C'est ce que j'ai fait chez mon opéré. Quarante-huit heures après l'opération, la sonde a été enlevée, et j'ai permis au malade d'uriner seul en se plaçant sur les coudes et les genoux de manière à faciliter autant que possible l'issue de l'urine. D'ailleurs, les sutures profondes soutenaient la cicatrice et n'ont été enlevées qu'au bout de six à huit jours.

La réunion me paraissait parfaite; dans le cas contraire, on pourrait, après avoir enlevé la sonde à demeure, pratiquer le cathétérisme chaque fois que le besoin d'uriner se ferait sentir.

Une dernière précaution que je conseille de ne pas négliger, c'est, après chaque miction, de prévenir le séjour d'une petite quantité d'urine dans la profondeur de la portion nouvellement créée de l'urèthre, dans le point qui correspond précisément à l'abouchement et où il tend à se faire une dilatation. Pour cela, je recommande d'injecter après chaque miction un peu d'eau tiède, et de faire ressortir le liquide par une douce pression d'arrière en avant.

Le résultat définitif des opérations que je viens de décrire est on ne peut plus satisfaisant.

Au point de vue des formes extérieures, il serait véritablement impossible de soupçonner l'existence d'un vice de conformation aussi complexe que celui qui existait : le méat, la face inférieure du pénis semblent être à l'état normal, et je pourrais citer à ce sujet la remarque de mon excellent maître et ami M. Trélat, qui s'étonnait de trouver si peu de traces des opérations antérieures chez un des sujets que j'ai présenté à la Société de chirurgie avant et après l'abouchement des deux parties du canal.

Au point de vue fonctionnel, les résultats ne sont pas moins remarquables. L'émission de l'urine se fait avec la plus grande facilité, par un jet volumineux et très-énergique, ainsi que j'ai

pu le constater maintes et maintes fois. La seule imperfection, mais qui me paraît inévitable, c'est le séjour, après chaque miction, de quelques gouttes d'urine dans la partie profonde du nouveau canal. Mais ce n'est là qu'un bien léger inconvénient, et qui nécessite une petite manœuvre facile à exécuter, et consistant dans une pression exercée avec les doigts d'arrière en avant. Mon opéré réussit ainsi parfaitement à chasser les quelques gouttes d'urine qui restent après chaque miction dans le canal.

L'érection et le coït, qui déjà s'exercent normalement après le redressement de la verge, ne peuvent que gagner au retour plus complet des formes extérieures. Quant à l'éjaculation elle se fait à peu près dans les mêmes conditions que l'émission de l'urine. J'ai reçu à cet égard les confidences de mon opéré : au moment de l'éjaculation, le sperme est lancé à plusieurs centimètres hors du méat, et dans une direction normale. Il reste dans la partie déclive du nouveau canal une petite quantité de liquide que le malade fait sortir par pression.

D'après ce que je viens de dire des conditions normales dans lesquelles s'exécutent les fonctions génitales, je suis persuadé que les hypospades ainsi réparés peuvent être féconds, et c'est dans cette conviction que j'ai cru pouvoir autoriser mon opéré à contracter un mariage qu'il souhaitait ardemment, en lui faisant même espérer que ce mariage ne serait pas fatalement stérile.

Je dois encore examiner une question importante soulevée pour la première fois par M. Bouisson. A quel âge doit-on opérer les individus atteints d'hypospadias scrotal? M. Bouisson conseille d'attendre l'époque de la puberté; je ne crois pas devoir accepter sans restriction cette opinion. Il n'est pas douteux, en effet, que le redressement de la verge, pratiqué de bonne heure, doit favoriser le développement de l'organe. De plus, il me semble que l'on peut sans inconvénients, et peut-être même avec quelques avantages, pratiquer également dans le jeune âge le second temps opératoire, c'est-à-dire la création du nouveau canal depuis le gland jusqu'à une petite distance de l'ouverture hypospadienne. L'opération ou les opérations nécessitées par ce second temps sont peut-être un peu plus delicates, en ce qu'elles

portent sur des parties peu volumineuses, mais en revanche les petites dimensions des lambeaux constituent un avantage et rendent l'opération moins effrayante. J'ajoute encore qu'à cet âge on évite une des causes les plus actives de désunion des lambeaux; je veux parler des érections qui sont moins fréquentes et s'accompagnent surtout d'un changement moins considérable dans le volume du pénis. Enfin on retrouve ici tous les avantages des opérations pratiquées dans le jeune âge, en dehors des préoccupations morales qui ne manquent pas d'assaillir les opérés adultes.

Il importe de prévenir une objection qui ne manquerait pas d'être faite à cette manière de voir. Ne doit-on pas craindre qu'en créant dans le jeune âge la portion antérieure de l'urèthre, le canal nouvellement formé ne suive pas un développement parallèle à celui de la verge et reste par conséquent trop court? J'avais éprouvé ces craintes et j'ai pu me convaincre qu'elles étaient au moins exagérées.

Chez un enfant de 4 ans, opéré en 1869, la partie nouvellement créée de l'urèthre qui à cette époque mesurait environ 2 cent. 1/2, présentait quatre ans plus tard 3 centimètres 1/2, et l'épaisseur de la paroi avait plutôt augmenté; en un mot le nouvel urèthre avait suivi un développement parallèle à celui de la verge.

En résumé, je pense donc que l'on doit opérer le redressement de la verge dès les premières années, et qu'il sera probablement avantageux aussi de créer le nouveau canal dans l'enfance, vers l'âge de 5 à 6 ans, par exemple.

Quant au troisième temps, d'après l'expérience encore bien limitée que je possède sur ce point, je serais disposé à proscrire toute tentative d'abouchement des deux portions du canal avant la puberté. J'ai dit plus haut que, pour l'accomplissement de ce temps et surtout pour l'évacuation de l'urine, il était indispensable de pouvoir compter sur le concours intelligent de l'opéré. On peut ajouter que cette manière d'agir aura pour avantage d'éloigner toute crainte relativement aux modifications que pourrait entraîner dans la constitution du nouvel urèthre le développement des organes génitaux, modifications aux-

quelles on pourrait porter remède, avant d'aboucher définitivement les deux portions du canal.

Je rapporterai maintenant, en les abrégeant autant que possible afin d'éviter des répétitions, les trois faits d'hypospadias périnéo-scrotal que j'ai eu l'occasion d'observer.

L'observation qu'on va lire et qui a rapport à mon dernier opéré est le seul exemple que je connaisse d'hypospadias périnéo-scrotal guéri par la chirurgie.

Obs. I. (Planche I.)—G... (H.), âgé de 21 ans, est affecté d'hypospadias périnéo-scrotal. La verge, bien conformée à sa face supérieure, paraît enfoncée au milieu du scrotum. Si on cherche à la relever, on constate que le gland, dépourvu de méat, et simplement échancré à sa face inférieure, est uni au scrotum par une bride cutanéo-muqueuse, saillante, légèrement excavée en gouttière, longue de 26 millimètres, et venant se terminer au niveau de l'ouverture hypospadienne. Celle-ci, constituée par une fente antéro-postérieure, est située en arrière de la partie moyenne du scrotum. Le testicule droit est volumineux; le gauche légèrement atrophié. Le scrotum et le pubis sont couverts de poils.

Les fonctions urinaires s'accomplissent de la façon suivante : lorsque le sujet urine debout, une partie du liquide est lancée en avant à quelques centimètres; l'autre partie s'écoule en bavant et se répand sur le scrotum et sur les cuisses. Le sujet est donc obligé de s'accroupir pour uriner. Quant aux fonctions génitales, elles sont considérablement entravées. Les érections ont pour effet d'augmenter l'incurvation de la verge qui se plie en deux, le gland tendant à s'enfoncer de plus en plus dans le scrotum; la tension de la bride sous-pénienne est quelquefois douloureuse. Toute tentative de coït a été jusqu'à présent impossible et l'éjaculation est provoquée artificiellement.

1re *opération* faite le 11 novembre 1872 avec l'assistance de MM. les Drs Terrier et Klein et de M. Lebail, interne des hôpitaux.

Le malade étant chloroformé, je pratique sur la partie moyenne de la bride sous-pénienne une incision transversale, et je sectionne profondément les parties molles jusqu'à l'enveloppe et à la cloison des corps caverneux que je suis obligé d'entamer pour que la verge puisse être redressée et relevée sans effort sur le pubis. Cette section laisse à sa suite une plaie losangique assez étendue. Avant de la réunir, je me propose de constituer la portion balanique du nouveau canal.

Deux incisions profondes sont pratiquées dans l'épaisseur du gland et au fond de l'échancrure qui représente le méat; les deux bords libres de cette échancrure sont ensuite avivés, puis un bout de sonde

de 5 millimètres et demi de diamètre étant placé entre ces deux bords, on les réunit à l'aide de deux épingles. Enfin on affronte par six points de suture métallique les bords de la plaie losangique due à l'incision de la bride sous-pénienne.

Les suites de l'opération furent assez simples. Cependant le troisième jour, il survint, à la suite d'un effort pour uriner, une petite hémorrhagie par la plaie sous-pénienne. Cette hémorrhagie qui s'arrêta spontanément eut pour effet de faire manquer en partie la réunion de la plaie sous-pénienne. Au contraire le méat et la portion balanique du canal furent constitués par la réunion immédiate des surfaces avivées. Les épingles furent enlevées le quatrième jour.

Quant à la plaie sous-pénienne, elle suppura à sa partie moyenne et ne fut cicatrisée que vers le quinzième jour. Durant tout le temps de la cicatrisation, la verge, pansée avec des bandelettes de diachylon, fut maintenue relevée et appliquée contre le pubis. Même après cicatrisation complète, le malade maintenait ainsi la verge, de manière à exercer des tractions sur la cicatrice de la face inférieure de la verge et à lutter contre toute rétraction.

Les érections fréquentes agissaient dans le même sens ; la verge ne présentait plus d'incurvation et prenait une direction normale. Dès le mois de janvier, mon opéré pouvait se livrer au coït; l'introduction de la verge s'exécutait facilement et sans avoir recours à aucun subterfuge.

En somme, quelques mois après la première opération, les parties étaient dans l'état suivant (pl. I, fig. 2) :

Le gland est percé d'un méat ayant l'apparence normale et d'une portion de canal de 1 centimètre environ ; en arrière, la face inférieure de la verge est légèrement creusée en gouttière correspondant à la cloison des corps caverneux, gouttière qui se termine à l'ouverture hypospadienne. Entre celle-ci et le méat nouvellement créé, il y a un espace de 9 centimètres.

2e *opération* faite le 21 mai 1873, avec l'assistance de MM. Terrier, Klein, Lebail et Marot (1).

Le malade étant chloroformé, incision longitudinale de chaque côté de la ligne médiane, coupée à ses deux extrémités par une incision transversale, circonscrivant un lambeau quadrilatère qui, disséqué de dehors en dedans, recouvre une sonde n° 20, préalablement insinuée par le nouveau méat. Puis la peau de la verge, disséquée à partir de chaque incision longitudinale, est attirée vers la ligne médiane, de manière à recouvrir les premiers lambeaux renversés en dedans. La réunion est faite avec la suture entortillée, et, à l'aide de sept

(1) Afin d'éviter des répétitions inutiles, j'indique brièvement le manuel opératoire, renvoyant le lecteur à la description générale faite précédemment.

méat, l'existence d'un petit pertuis, admettant à peine l'extrémité d'un stylet.

Je me propose d'oblitérer ces deux fistules, et en même temps de prolonger en arrière le nouveau canal, afin de le rapprocher encore de l'ouverture hypospadienne et de faciliter le dernier temps, c'est-à-dire l'abouchement ultérieur des deux portions de l'urèthre.

23 octobre. 4° *opération*. Le malade est chloroformé. Avivement circulaire 1° du pertuis situé en arrière du méat; 2° du pourtour de la fistule, située à la racine de la verge; 3° des parties latérales du scrotum dans l'étendue de 1 centimètre et demi environ, et en laissant seulement au niveau de l'ouverture hypospadienne une solution de continuité de 1 centimètre. Réunion avec des points de suture métallique. Petite incision libératrice sur le côté gauche de la verge. Au quatrième jour, les sutures sont enlevées. La réunion des deux fistules a en partie manqué, à cause des érections très-fréquentes qui ont tourmenté le malade. Cependant l'opération est loin d'avoir été inutile; le pertuis de la base du gland a encore diminué; la fistule de la partie moyenne de la verge est rétrécie de moitié, et mesure environ un demi-centimètre. Enfin la réunion a complètement réussi à la partie postérieure, et le nouveau canal se trouve prolongé en arrière de 1 centimètre et demi.

A la fin du mois de novembre, le malade se trouve dans les conditions suivantes : il a un canal de nouvelle formation, mesurant 9 centimètres environ, interrompu un peu au-dessous du gland par un petit pertuis, et au niveau du pli de flexion de la verge sur le scrotum par une fistule de un demi-centimètre.

30 novembre. 5° *opération*. Elle est faite sans chloroforme. Avivement circulaire des deux fistules, réunion par deux points de suture en avant, et trois points de suture en arrière. On ne place pas de sonde dans le canal.

La réunion a lieu par première intention, et les fils sont enlevés le cinquième jour.

Après cette dernière opération, le malade se trouve dans les conditions suivantes (pl. I, fig. 3) :

Le nouveau canal complètement constitué a 9 centimètres; ses parois sont épaisses et résistantes ; il admet facilement la sonde de trousse ordinaire. La solution de continuité qui sépare en arrière ce nouveau canal de l'ouverture hypospadienne a à peine 1 centimètre, et se présente sous la forme d'une petite fente cachée profondément dans l'écartement du scrotum.

Lorsque le malade urine sans relever la verge, la plus grande partie du liquide s'engage dans le nouveau canal et sort avec force par le méat; un tiers à peine s'écoule par l'ouverture hypospadienne. Le malade se livre au coït ; la verge se relevant dans l'érection, le sperme

s'échappe par la fistule. C'est dans cet état que le malade a été présenté à la Société de chirurgie le 28 janvier 1874.

Dernière opération le 11 février 1874. Le malade n'est pas endormi. Avivement circulaire du pourtour de l'ouverture hypospadienne, et dans l'étendue de près de 1 centimètre. Une sonde en gomme, n° 20, est introduite dans la vessie, puis on passe trois fils métalliques, comprenant toute l'épaisseur des parties avivées, et on réunit exactement. Outre cette suture profonde, je passe entre chaque point de suture une épingle ne comprenant que la moitié de l'épaisseur des parties avivées, et, sur chaque épingle, j'enroule un fil en huit de chiffre.

La sonde est constamment débouchée, et le malade doit rester couché sur le côté, afin de faciliter la sortie de l'urine. Des injections d'eau tiède sont faites plusieurs fois dans le cours de la journée.

Le jour de l'opération se passe sans aucun acccident.

Le lendemain, le malade souffre de ténesme vésical. Vers la fin de la journée, en pressant sur le canal, je fais écouler par le méat une petite quantité d'un liquide sanguinolent. Aucun suintement par la plaie.

13 février. Le malade a souffert la nuit dernière de ténesme vésical. Ce matin, les douleurs sont calmées. La sonde fonctionne bien. Il s'écoule toujours par le méat, entre la sonde et le canal, une petite quantité de liquide sanguinolent. Rien ne sort par la plaie.

Le 14. Le malade a beaucoup souffert la nuit de ténesme vésical. La sonde tend à se boucher, et dans les efforts de miction irrésistibles, le malade a vu l'urine sortir par le méat autour de la sonde. La plaie paraît, du reste, réunie par première intention. Le matin même j'enlève la sonde.

Le soir, je fais uriner le malade devant moi, en le plaçant sur les coudes et sur les genoux. L'urine s'échappe avec force par le méat; rien ne sort par la plaie. A partir de ce moment, le malade urine seul. Après chaque miction, on fait une petite injection d'eau tiède, afin de diminuer la cuisson déterminée par le passage de l'urine, et afin d'empêcher la stagnation du liquide, on exerce une douce pression d'arrière en avant sur la face inférieure de la verge.

Le 15. J'enlève les deux épingles, et la réunion paraît complète.

Le 17. J'enlève le fil postérieur de la suture profonde.

Le 18. Le fil antérieur.

Le 19. Le fil moyen. La réunion est complète.

20 février. Le malade se lève et peut être considéré comme complètement guéri. Six semaines après l'opération il a de nouveau été présenté à la Société de chirurgie (25 mars), et voici dans quel état il se trouve. (Pl. I., fig. 4.)

Les parties génitales semblent à peu près dans l'état normal, sauf

un médiocre développement de la verge. Il est remarquable de voir combien les opérations qui ont été pratiquées ont laissé peu de traces.

Relativement aux fonctions génito-urinaires, elles s'accomplissent presque normalement.

L'urine est lancée avec force et par un jet volumineux. Après chaque miction, il reste dans le nouveau canal une petite quantité de liquide que le malade a appris à expulser par une légère pression exercée d'arrière en avant. Depuis l'opération, il s'est livré au coït. L'éjaculation a lieu sans difficulté, et le malade s'est assuré que le sperme est lancé hors du méat à une distance qu'il évalue à 4 ou 5 centimètres.

Dans le fait précédent, j'ai procédé dès le début sans hésitation et sans tâtonnement. Il n'en a pas été de même chez mon premier opéré dont je rapporte l'observation. On verra que j'ai d'abord employé pour la confection du nouveau canal un procédé d'uréthroplastie à double point, à peu près analogue à celui de M. Anger. Puis j'avais négligé de créer un méat, et j'avais laissé en arrière, entre le nouveau canal et l'ouverture hypospadienne, une trop large solution de continuité, condition qui a sans doute contribué à faire manquer l'abouchement des deux portions de l'urèthre. Instruit par l'expérience, j'ai cherché à réparer ces imperfections avant de tenter de nouveau l'abouchement des deux portions de l'urèthre.

Obs. II. — Jules Ménars, âgé de 4 ans, bien constitué, d'ailleurs, est né de parents bien portants, et ne présentant eux-mêmes aucun vice de conformation. Il a cinq frères et deux sœurs; celles-ci n'offrent aucune anomalie; mais tous les garçons ont été affectés d'hypospadias balanique.

Ménars est atteint d'un hypospadias périnéo-scrotal avec incurvation de la verge en bas. (Pl. II, fig. 1 et 2.) Celle-ci est légèrement atrophiée et semble collée au scrotum, qui représente une sorte de fente au fond de laquelle s'ouvre l'urèthre.

En relevant la verge on remarque l'existence d'une bride qui partant de la base du gland vient aboutir à l'ouverture hypospadienne, c'est-à-dire au milieu du scrotum. La présence de cette bride, longue de 1 cent. 1/2, rend impossible le redressement complet de la verge, et la mère nous dit que sous l'influence des érections, la verge se plie en deux.

Le scrotum peu développé, fendu sur la ligne médiane, de manière

à simuler deux grandes lèvres, contient les deux testicules; le droit assez volumineux; le gauche légèrement atrophié. Il existe de ce côté une petite hydrocèle. L'enfant urine accroupi, comme une fille.

1re *opération. — Section de la bride et redressement de la verge.* Cette opération fut pratiquée le 6 octobre 1868 à la Charité, dans le service du professeur Gosselin que je remplaçais. J'incisai transversalement la bride dans sa partie moyenne, en allant jusqu'à l'enveloppe des corps caverneux que je fus obligé d'entamer.

La verge ayant repris sa direction normale et pouvant être entièrement redressée, il résultait de l'opération une plaie peu profonde, de forme losangique, dont je rapprochai les lèvres avec quelques bandelettes de linge enduites de collodion. Avec d'autres bandelettes j'attirai la verge vers le haut, et je la maintins appliquée contre l'abdomen.

Ce pansement est renouvelé tous les deux ou trois jours, puis remplacé au bout de deux semaines par de simples bandelettes de diachylon entourant la verge et se fixant sur l'abdomen, de manière à exercer une traction constante sur la cicatrice, qui est complète un mois après l'opération. Je prescris de continuer ces tractions.

Quatre mois plus tard, je constate (pl. II., fig. 3) qu'il ne se manifeste aucune tendance à la reproduction de la bride et que la verge s'applique facilement contre l'abdomen. J'apprends que le petit malade a des érections plus fréquentes qu'auparavant, et que dans l'état de turgescence de la verge, celle-ci est parfaitement rectiligne et ne s'incurve plus par en bas.

Longueur de la verge à la face dorsale, 3 cent. 1/2; à la face inférieure, 2 cent. 1/2.

2e *opération. — Réparation de la partie antérieure de l'urèthre.* Le 19 février 1869, je procède à cette opération avec l'assistance de MM. Terrier et Klein. L'enfant est chloroformé.

Le procédé autoplastique que j'ai mis en usage est à peu près semblable à celui que le professeur Thiersch a décrit pour l'épispadias, et que M. Théophile Anger a dernièrement employé dans le cas d'hypospadias péno-scrotal communiqué par lui à la Société de chirurgie. La seule différence consiste en ceci que je me proposais dès cette époque de ne pas fermer l'ouverture hypospadienne. Il me semble inutile de décrire en détail le manuel opératoire, renvoyant le lecteur à la description assez compliquée du procédé de M. Anger.

Dès le troisième jour de l'opération, la moitié antérieure des lambeaux étant sphacélée, j'enlève les points de suture et je soutiens la partie postérieure avec quelques bandelettes de diachylon enroulées autour de la verge. La cicatrisation s'opère peu à peu, et il reste, en définitive, à la partie postérieure un petit pont large d'environ 1 centimètre.

27 mai 1869. 3ᵉ *opération.* — Afin de reconstituer la partie antérieure de l'urèthre en avant du pont cutané formé par la précédente opération, je me propose d'utiliser le prépuce exubérant.

Après avoir avivé le bord antérieur du pont cutané qui existe en arrière, je fends le prépuce sur le milieu de sa face dorsale, puis je dissèque les deux moitiés, de manière à former deux lambeaux quadrilatères dont j'unis les bords postérieurs à la partie antérieure du pont cutané, et que je réunis ensemble sur la ligne médiane pardessus une petite sonde nº 13.

Dès le lendemain de l'opération, les lambeaux paraissent gangrenés. J'enlève les fils le 3e jour, et je constate que la partie antérieure des lambeaux ne s'est pas mortifiée et s'est réunie sur la ligne médiane. Pansement avec des bandelettes de diachylon enroulées autour de la verge.

Après cicatrisation complète les parties sont dans l'état suivant : Immédiatement au-dessous du gland, il existe un pont cutané résistant d'un demi-centimètre; à la partie postérieure un autre pont cutané d'un centimètre; entre les deux une solution de continuité de plus d'un centimètre, de forme ovalaire.

8 juin 1869. 4ᵉ *opération.* — J'avive les bords de cette solution de continuité et je réunis par trois épingles et une suture entortillée. La réunion a lieu par première intention.

Après cette dernière opération les parties étaient dans l'état suivant (pl. II, fig. 4) :

A la face inférieure de la verge existe un canal de nouvelle formation, large et à parois suffisamment épaisses ; sans méat urinaire, et terminé en arrière par un bord libre distant de près d'un centimètre et demi de l'ouverture hypospadienne. Ce canal mesure plus de 2 centimètres. La mère avait le soin d'introduire de temps en temps une petite sonde nº 14, dans le canal qui, d'ailleurs, ne présente aucune tendance à la rétraction.

Je revois l'enfant deux ans après l'opération, et je constate que la verge s'est développée : le nouveau canal a suivi un développement parallèle et mesure actuellement 3 centimètres 1/2.

L'enfant a pris l'habitude d'uriner debout en relevant fortement la verge, mais cette manœuvre a eu pour effet d'agrandir la solution de continuité existant en arrière entre le nouveau canal et l'ouverture hypospadienne. La solution de continuité présente une longueur de 2 centimètres.

27 septembre 1871. Je me propose de réunir les deux portions de l'urèthre et d'oblitérer la solution de continuité correspondant à l'ouverture hypospadienne. Avivement large du pourtour de cette ouverture, puis après introduction dans la vessie d'une sonde nº 12, on réunit par quatre points de suture métallique. La sonde reste

ouverte. L'enfant éprouve dans la nuit qui suit l'opération des besoins d'uriner qu'il ne sait maîtriser et fait des efforts continuels. Dès le lendemain on voit sourdre de l'urine par la plaie scrotale.

La réunion a complètement échoué malgré tous mes efforts, et les points de suture ainsi que la sonde sont enlevés le troisième jour.

5 décembre 1871. Nouvelle tentative d'abouchement des deux portions de l'urèthre, en suivant exactement le même procédé opératoire.

Dès le second jour, l'urine commence à sortir par la plaie dans les efforts de l'enfant qui éprouve du ténesme vésical. Le résultat final fut absolument le même que la première fois, et après la cicatrisation, les parties étaient dans l'état où elles se trouvaient auparavant.

Je renonçai à toute nouvelle tentative de réunion des deux parties du canal, et je remis ce dernier temps à une époque où le malade devenu plus raisonnable pourrait me prêter son concours.

Depuis lors j'eus l'occasion d'opérer le sujet dont j'ai rapporté précédemment l'observation, et, par cette nouvelle expérience, je découvris quelques imperfections dans les résultats obtenus chez mon premier opéré: d'abord l'absence de méat urinaire, dont j'ai signalé les inconvénients, surtout au point de vue fonctionnel; puis la trop grande largeur de la solution de continuité laissée entre les deux portions de l'urèthre, condition qui a probablement contribué pour une large part à l'insuccès de mes deux tentatives d'abouchement. Je me proposai donc de remédier à cette double imperfection.

8 mars 1874. A cette date les parties sont dans l'état suivant: Il n'existe pas de méat, l'ouverture du nouvel urèthre est située au-dessous de la base du gland et limitée par un bord cutané. — L'urèthre nouveau a 4 centimètres et s'ouvre en arrière à environ 2 centimètres de l'ouverture hypospadienne.

L'opération est faite dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, sans chloroforme.

1° Incision médiane dans l'épaisseur du gland ; avivement du bord inférieur de chaque côté de la rainure qui représente la trace du méat; avivement du bord cutané qui représente l'ouverture du nouvel urèthre. — Réunion des parties avivées à l'aide de quatre points de suture, après introduction préalable d'une petit bout de sonde n° 13:

2° Avivement large des deux bords du scrotum qui limitent la solution de continuité correspondante à l'ouverture hypospadienne. Cet avivement est fait d'avant en arrière, dans une longueur de 1 centimètre 1/2; réunion par trois points de suture métallique, de manière à laisser une ouverture de 1/2 centimètre pour le passage de l'urine.

L'opération n'est suivie d'aucun accident.

Au bout de trois jours, j'enlève les points de suture. La réunion est presque complète à la partie postérieure du nouvel urèthre; il reste seulement une petite fistule admettant le bout d'un stylet ; au niveau du gland la réunion ne s'est pas faite complètement, et quoique le méat soit beaucoup mieux conformé, il n'est pas encore parfait. L'une des causes qui ont le plus contribué à empêcher la réunion d'être complète, c'est le contact de l'urine, qui, dans les efforts de miction, s'engageait en partie dans le nouveau canal, et chassait même quelquefois le bout de sonde qu'on y avait placé.

Quinze jours après l'opération, l'enfant quittait l'hôpital. Je l'ai présenté à la Société de chirurgie dans la séance du 25 mars.

29 avril. *Dernière opération*. Je me propose d'obtenir un méat plus parfait et d'oblitérer une petite fistule, admettant à peine l'extrémité d'un stylet et occupant le point de flexion de la verge sur le scrotum. L'opération est faite sans chloroforme. Pour le méat, l'avivement se fait comme dans l'opération antérieure; réunion par deux points de suture. Avivement large du pourtour de la fistule et réunion par deux points de suture.

Aucun accident. Les fils sont enlevés le cinquième jour. La réunion est parfaite et l'enfant quitte l'hôpital le 13 mai. Il existe actuellement un méat parfaitement conformé. Le canal de nouvelle création présente une longueur de 4 centimètres 1/2 et se termine à 1/2 centimètre de l'ouverture hypospadienne. (Voy. pl. II, fig. 5.)

Lorsque l'enfant urine, une grande partie du liquide s'engage dans le nouveau canal et sort par le méat. Dans ces conditions, je tenterai peut-être, encore une fois l'abouchement des deux portions de l'urèthre, sans attendre que le sujet ait atteint la puberté.

Je rapporterai, enfin, un dernier fait dans lequel il ne m'a pas été permis d'aller au delà du premier temps, les parents s'étant refusés à toute nouvelle opération après que j'eus obtenu le redressement de la verge. Ce fait offre un certain intérêt en ce qu'il montre que, même dans les cas d'incurvation extrême, le redressement de la verge est possible.

Obs. III. — Eugène Gareaud, 4 ans, très-fortement constitué, sans autre vice de conformation, est atteint d'hypospadias périnéo-scrotal avec incurvation considérable de la verge (fig. 17).

Le pénis n'existe pas à sa face inférieure, le gland étant attaché au niveau de l'ouverture anormale de l'urèthre qui se trouve à la partie moyenne du scrotum. Pendant l'érection, qui se produit au moment de l'examen, je constate que la verge se plie littéralement en deux.

Les deux testicules sont descendus dans le scrotum. L'enfant est obligé de s'accroupir pour uriner.

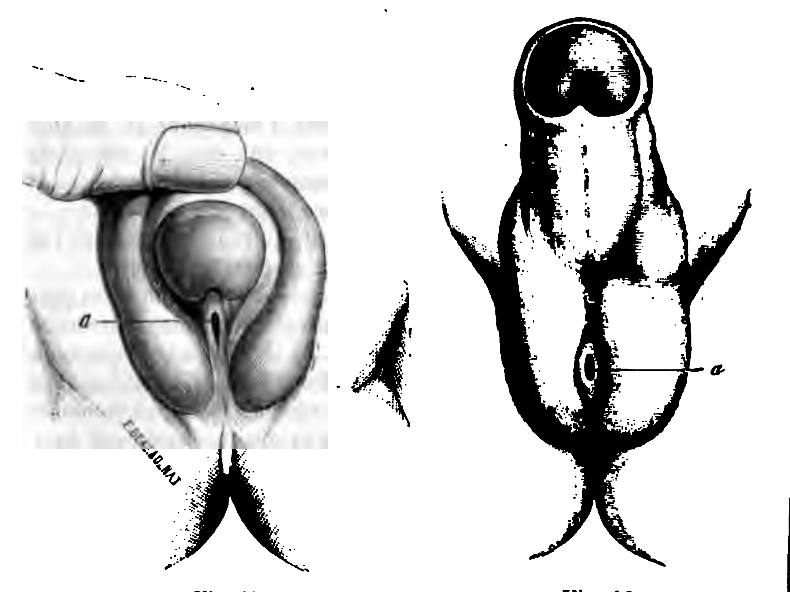


Fig. 17.
Hypospadias périnéo-scrotal *a*. Ouverture de l'urèthre.

Fig. 18.
Le même après redressement de la verge.

Opération le 16 février 1869 avec l'aide de MM. Terrier et Klein. L'enfant est chloroformé. Incision transversale immédiatement en avant de l'ouverture uréthrale. Après avoir divisé la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, j'arrive sur l'enveloppe fibreuse du corps caverneux que j'entame ainsi que la cloison. La verge peut alors s'étendre complètement, quoique retenue encore de chaque côté par la peau; je fais un débridement à droite et à gauche, à l'union de la peau de la verge avec celle du scrotum. La verge est complètement libre. Je rapproche sur la ligne médiane, à l'aide de quatre points de suture, les lèvres de cette vaste plaie.

Le 17. L'enfant a été très-calme et a bien dormi. Il a uriné seul dans son lit; peu de gonflement; œdème du prépuce; compresses d'eau froide.

Le 18. L'enfant a été agité la nuit dernière ; il n'a pas uriné. La vessie est distendue. La cause de cette rétention est due à un gonflement assez notable qui cache l'ouverture hypospadienne. J'enlève le point de suture le plus rapproché. L'enfant urine immédiatement.

HYPOSPADIAS PÉRINÉO-SCROTAL.

Planche I.

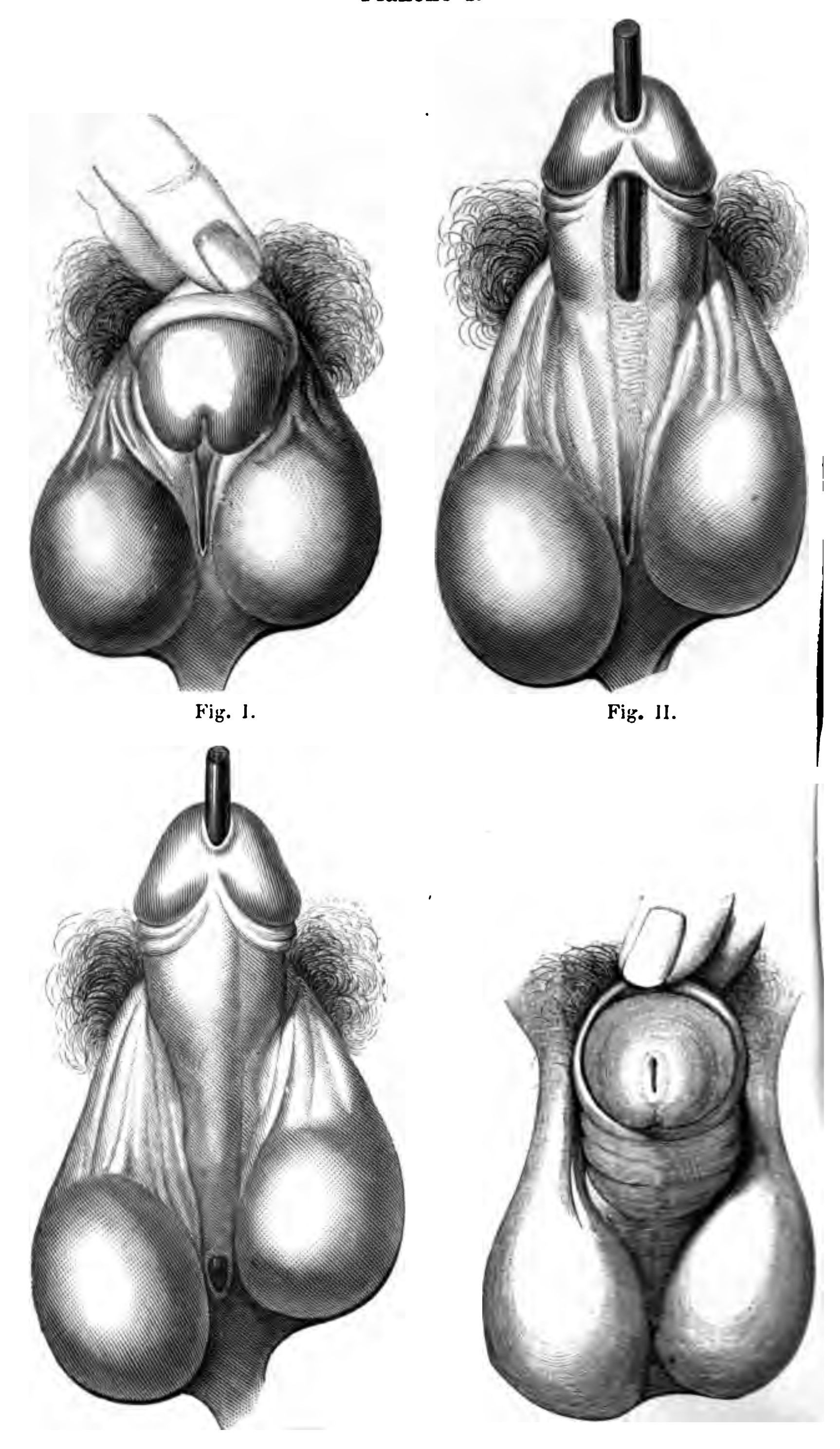


Fig. I. Fig. II.

HYPOSPADIAS PÉRINÉO-SCROTAL.

Planche I.

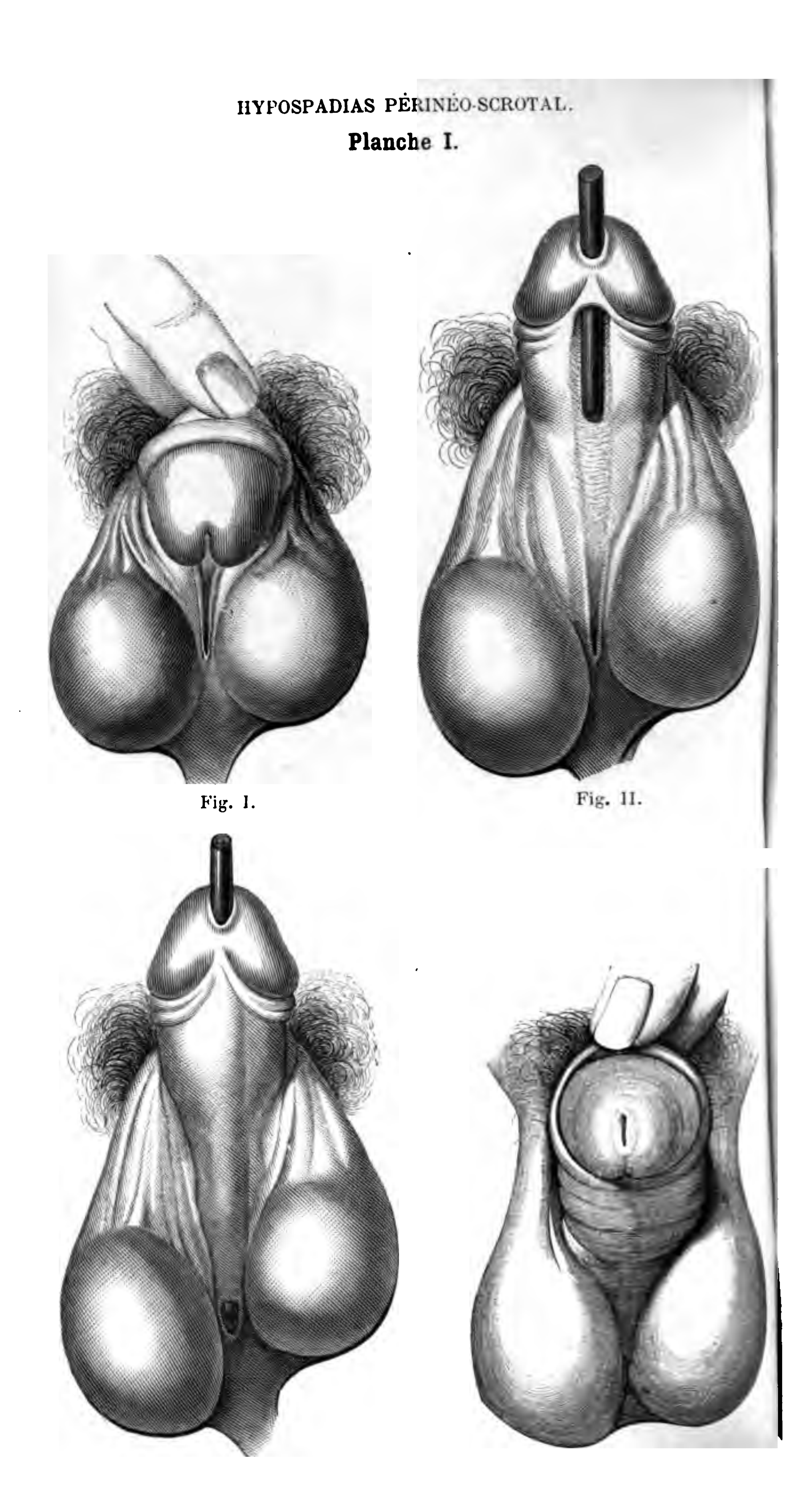


Fig. I.

Fig. II.

Planche II.

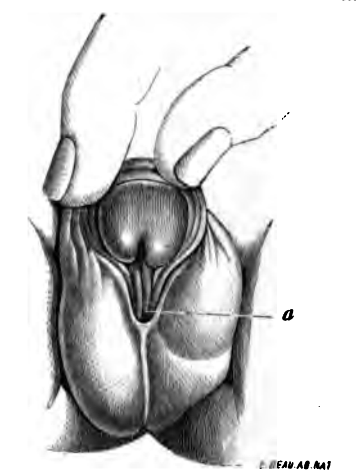


Fig. I.

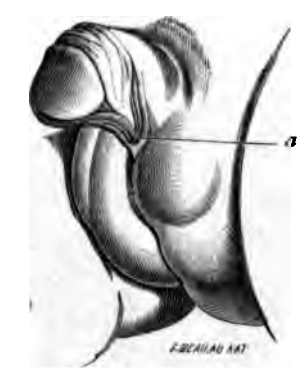


Fig. II.



Fig. III.

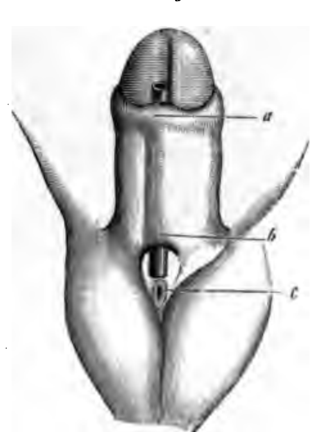


Fig. IV.

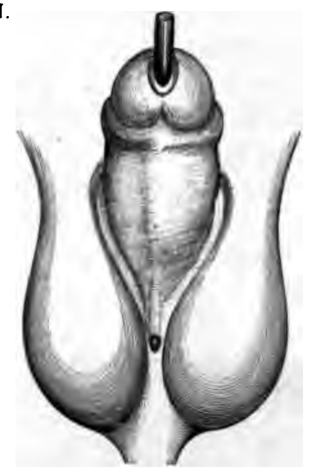


Fig. V.

Le quatrième jour j'enlève les autres points de suture. La réunion s'est faite dans le tiers antérieur de la plaie.

Pansement avec des bandolettes.

La cicatrisation était complète trois semaines après l'opération.

Malgré mes sollicitations, les parents se refusent à toute nouvelle opération destinée à réparer l'urèthre. J'ai revu depuis l'enfant; il n'y a plus d'incurvation de la verge qui tend à se développer.

CONCLUSIONS.

Je terminerai ce mémoire par les conclusions suivantes :

1° L'hypospadias périnéo-scrotal, c'est-à-dire le plus compliqué, est susceptible d'être corrigé par la chirurgie, de telle sorte que les sujets atteints de ce vice de conformation, pourvu qu'ils possèdent d'ailleurs les attributs de la virilité, puissent recouvrer, en même temps que la régularité des formes extérieures, la faculté d'accomplir les fonctions urinaires et génitales.

2° La méthode thérapeutique, qui me paraît seule capable d'assurer ces résultats, a pour principe de procéder à cette réparation par temps successifs, qui peuvent être ainsi répartis :

a. Redressement de la verge;

b. Création d'un nouveau canal à partir du méat urinaire et en se rapprochant autant que possible de l'ouverture hypospadienne qui doit rester libre jusqu'à la constitution définitive du nouveau canal;

c. Abouchement des deux portions du canal.

3° Il importe, tant au point de vue de la régularité des formes que de l'exercice des fonctions, que le nouvel urèthre se termine par un méat formé aux dépens du gland. Quant à la confection du canal, le procédé d'uréthroplastie que j'ai indiqué, et qui pourra sans doute être modifié ou amélioré, me paraît moins compliqué que d'autres et moins susceptible de déterminer la gangrène des lambeaux.

4° Il va sans dire que la méthode thérapeutique, que je propose pour remédier à l'hypospadias périnéo-scrotal, serait *à fortiori* applicable aux variétés moins compliquées du même vice de conformation (hypospadias péno-scrotal et pénien).

EXPLICATION DES PLANCHES.

Pl. I. — Sujet de l'observation I.—Jeune homme de 21 ans.
Fig. 1. — Etat des parties avant toute opération.
Fig. 2. — Le même après redressement de la verge et formation du méat urinaire.
Fig. 3. — Le même après la restauration de l'urèthre depuis le méat jusqu'à 1 centimètre de l'ouverture hypospadienne.
Fig. 4. — Le même après abouchement des deux portions de l'urèthre.

Pl. II. — Sujet de l'observation II.—Enfant de 4 ans.
Fig. 1. — Etat des parties avant toute opération. Vue de face.
Fig. 2. Vue de profil.
Fig. 3. — Le même après redressement de la verge.
Fig. 4. — Le même après création d'un canal de 3 centimètres, sans méat.
Fig. 5. — Le même après réparation de ce canal imparfait. Restauration du méat et prolongement du canal vers l'ouverture hypospadienne.

L'URINE AMMONIACALE ET LA FIÈVRE URINEUSE.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.

Par M. le professeur GOSSELIN (de l'Institut),
et M. Albert ROBIN, interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

III. — Action locale et générale de l'urine acide normale.

Nous connaissons à peu près complètement l'action du carbonate d'ammoniaque en dissolution dans l'eau, et nous avons établi ce premier fait, que les symptômes produits par cet empoisonnement diffèrent notablement des symptômes de la fièvre urineuse et n'ont avec ces derniers que des points de contact très-restreints, même lorsqu'on se place dans les conditions expérimentales les plus favorables. Nous voulons savoir maintenant comment agit sur l'organisme du lapin et du cobaye le carbonate ammoniacal en dissolution dans l'urine acide normale, puis comparer les résultats de ces expériences avec ceux que l'on obtient en injectant des urines décomposées, spontanément ammoniacales.

Mais cette urine acide normale est peut-être dangereuse par elle-même; dans ce cas, sa propre action nocive viendra influencer les résultats des expériences : telle est l'objection que l'on pouvait nous faire. C'est pourquoi nous allons étudier d'abord les effets de l'urine normale injectée dans certaines conditions. Puis, connaissant, d'une part, les effets du carbonate d'ammoniaque en dissolution dans l'eau, d'autre part, l'action de l'urine normale, nous serons plus à même d'apprécier les effets tout différents du même sel en dissolution dans cette urine.

Beaucoup de travaux ont été faits sur l'action de l'urine normale en général et de quelques-uns de ses principes constituants en particulier; malgré cela, certaines divergences existent encore parmi les auteurs. Ainsi Bichat (1), W. Courten (2) et Gaspard (3) disent n'avoir observé que des accidents insignifiants; Vauquelin et Ségalas, au contraire, produisirent par ces injections des accidents mortels. Pour Hammond (5), l'urine en nature serait un poison violent, plus énergique encore que l'urée et le carbonate d'ammoniaque (6).

Parmi les principes constituants, les études ont principalement porté sur l'urée : ici, l'accord est à peu près complet; sauf Hammond, tous les auteurs admettent que l'urée n'est pas toxique. Les expériences de Gallois (7) qui paraissent contradictoires au premier abord, viennent au contraire à l'appui de cette opinion.

Dans les derniers temps, des travaux importants ont été faits

---

(1) Bichat admet que l'urine injectée par l'artère carotide a sur le cerveau une action nocive des plus intenses; faite par l'artère crurale, la même injection n'est point mortelle.

(2) W. Courten. *Philosophical Transactions* (1712).

(3) Gaspard. *Journal de Magendie*, t. II, p. 1.

(4) Vauquelin et Ségalas. *Id.*, t. II, p. 354. — Ségalas. *Traité des rétentions d'urine*, p. 48. Paris, 1828.

(5) Hammond. *Loc. cit.*

(6) Rayer (*Traité des maladies des reins*, t. I, p. 236) et Nysten (*Recherches de phys. et de chim. pathol.*, p. 162) ont étudié l'action des injections d'urine et ont conclu à l'innocuité.

(7) Consulter à ce sujet le Mémoire de Rommelaere (1867) et la thèse d'agrégation de M. le D[r] Fournier, p. 114.

par Simon, Menzel et le regretté Muron. — Leurs conclusions, semblables en tout point pour ce qui regarde l'urine ammoniacale qu'ils considèrent comme très-toxique, diffèrent un peu sur l'urine normale. Voici d'abord parmi les conclusions de Menzel (1) celles qui nous intéressent.

1° L'urine acide normale ne possède aucune propriété phlogogène ou septique, et ne produit pas la gangrène, en vertu de sa constitution chimique.

2° Il est impossible d'obtenir par la voie expérimentale, une gangrène qui dépende de la pression de l'urine infiltrée dans les tissus.

Pour Muron (2) : « L'urine physiologique, acide chez l'homme, alcaline chez le lapin, est loin d'être innocente. — Elle peut être innocente, si elle est transparente, limpide, fortement acide, et ne renferme qu'une très-faible quantité de sels. Elle est nuisible au contraire et toujours nuisible, quand elle se trouve riche en sels. Dans ce dernier cas, elle détermine de la suppuration, pouvant aller jusqu'à la gangrène. » Cette différence dans les effets des urines physiologiques tient, d'après Muron, 1° à ce que celles-ci n'ont pas le même pouvoir osmotique ; 2° à la plus ou moins grande quantité de matière extractive tenue en dissolution.

Les derniers auteurs que nous venons de citer n'ont étudié que l'influence locale de l'urine physiologique. — Nos expériences ont été faites dans un autre but que le leur ; de plus, le mode d'expérimentation que nous avons employé diffère absolument de ceux qu'ont adoptés MM. Menzel et Muron.

Au lieu d'injecter en une seule séance une quantité assez considérable d'urine, dans le tissu cellulaire sous-cutané, nous n'avons injecté qu'un gramme d'urine à la fois et nous avons répété cette injection le plus souvent possible, de telle sorte que l'animal put recevoir de 8 à 12 grammes d'urine dans la journée.

La même méthode a été employée pour toutes les expériences

(1) Menzel. *Gazette médicale italienne*, 1870.

(2) Muron. *Pathogénie de l'infiltration urineuse.* — Thèse de Paris, 1872, p. 40. — Id. *Gazette médicale*, 1873, p. 330.

dont nous avons encore à parler. Elle nous paraît avoir l'avantage de mettre les animaux dans une condition analogue à celle de l'homme, qui, ayant une plaie à la vessie, peut absorber à tout moment les principes contenus dans son urine.

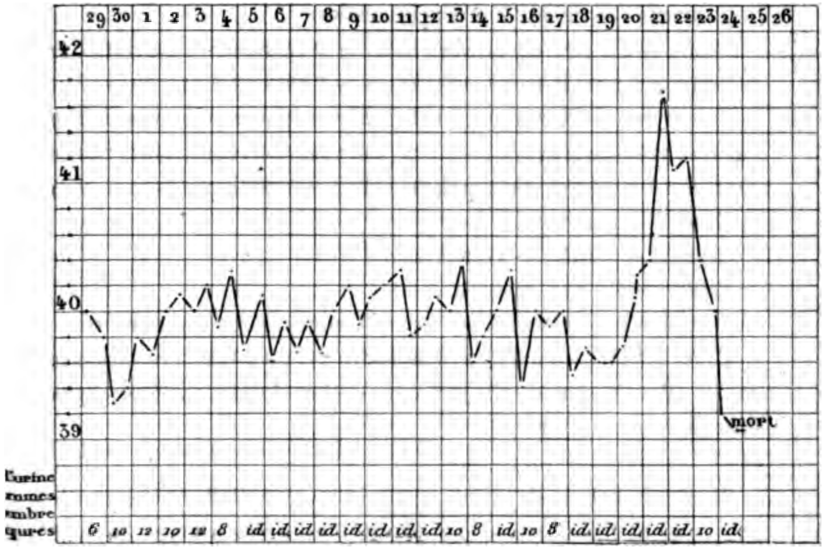
Comme on peut s'en assurer par leur lecture, les expériences nous ont donné un résultat complètement inattendu.

Exp. XVI. — Cobaye. — Injection d'urine acide normale dans le tissu cellulaire du dos.

Le tableau V indique : — 1° la température de l'animal prise deux fois par jour ; — 2° les principaux détails de l'expérience (quantité d'urine injectée, nombre de piqûres, etc.).

Tableau n° V. — *Exp.* XVI.

Novembre. Décembre.



e de l'expérience....... 26 jours. Densité moyenne de l'urine employée........ 1,023 { maximum 1,027 / minimum 1,018
ıtité d'urine injectée.... 224 grammes.
.... 224 piqûres.

En vingt-six jours, le cobaye en expérience a reçu dans le tissu cellulaire 224 grammes d'urine acide normale, — 224 piqûres ont été faites. La densité de l'urine a varié de 1.018 à 1.027 ; la moyenne des 28 densités prises, égale 1.023. — Pen-

dant vingt-deux jours, l'animal court, mange, et ne paraît se ressentir nullement de ces injections multipliées.—Aucun amaigrissement.— Sa température oscille dans les limites normales; en un mot, il n'a pas de fièvre. — Le vingt-troisième jour, accès fébrile violent, puis défervescence rapide, mort avec refroidissement, à la fin du vingt-sixième jour.

Voici les lésions trouvées à l'autopsie :

Au niveau des piqûres. — Toute la peau du dos est très-adhérente aux tissus sous-jacents; le tissu cellulaire sous-cutané est dense et induré.—A la partie latérale droite du dos, œdème sanguinolent peu prononcé. — Petit épanchement sanguin de la grosseur d'un grain de maïs au niveau du cou; à la même région, mais du côté opposé, très-petit abcès contenant une matière caséeuse.

Poumons. — Sains. Pas de congestion.

Cœur. — Un peu de liquide dans le péricarde. — Caillots dans le ventricule droit et les oreillettes.—Ventricule gauche vide.

Foie et rate.—Normaux, sauf quelques petits points jaunâtres, rares et très-disséminés. — Au microscope, ces points paraissent constitués par des amas de cellules hépatiques remplies de graisse et dégénérées.

Cerveau et moelle. — Normaux.

Reins. — Un peu congestionnés.

L'expérience suivante nous paraît encore plus concluante.

Exp. XVII. — Lapin, ayant servi déjà à plusieurs expériences. — Mêmes séries d'injections. — Les détails sont consignés dans le tableau n° VI.

(Voir ci-contre, tableau n° VI.)

En cinquante-neuf jours, ce lapin a reçu 512 grammes d'urine, par 512 piqûres. — La densité de l'urine a varié de 1.017 à 1.030; la moyenne des 59 densités prises égale 1.023. — Pendant tout le temps de l'expérience, et malgré le grand accès de fièvre que nous indique le tracé, l'animal n'a pas cessé d'être vif, de manger, de courir et même d'engraisser. Ce résultat nous paraissant significatif, l'expérience a été interrompue le 26 janvier. — La température prise depuis cette époque jusqu'au 10 février ne s'est pas élevée au-dessus de 40°,5. —Le 25 février,

Tableau n° VI. — *Exp.* XVII.

Novemb. Décembre. Janvier.

29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26

42
41
40
39

6 10 12 8 12 8 . . . . 10 8 . 10 8 . . . . . 4 10 10 12 10 . . . 8 . . . .

Durée de l'expérience.................................... 59 jours.
Quantité d'urine injectée................................ 512 grammes.
En.. 512 piqûres.

Densité moyenne de l'urine employée...... 1,023 { maximum 1,030 / minimum 1,017 }

le lapin est toujours gras et bien portant. Le tissu cellulaire sous-cutané est un peu épaissi, dense; au niveau du cou se trouvent trois petites plaques croûteuses, dures et adhérentes aux parties profondes. Ces plaques sont probablement le résidu de foyers caséeux très-limités. A la cuisse droite existe une plaque de même nature. Nous n'avons pas observé d'autres lésions locales, non plus que dans le cours de l'expérience; il est bon d'indiquer cependant que chez les deux animaux la peau était adhérente, au point de rendre, dans les derniers temps, les injections assez difficiles à pratiquer.

Ces expériences paraissent démontrer que :

1° *L'urine acide normale, ayant une densité moyenne de* 1°,023, *injectée suivant la méthode ci-dessus, est facilement résorbée; elle ne produit que des lésions locales peu sérieuses.* (Pas de suppuration, gangrène, etc.)

2o *Elle peut déterminer à la longue des accès de fièvre, offrant une certaine analogie de courbe thermique avec ceux qui surviennent chez l'homme après un cathétérisme, par exemple; mais la température revient bientôt à l'état normal, et pendant un temps très-long, l'urine est bien tolérée et ne donne lieu à aucun symptôme grave. Pour amener la mort, il faut en employer de très-grandes quantités.*

3o *Enfin l'autopsie ne révèle que des lésions viscérales insignifiantes. Le rein seul est un peu congestionné. — L'hyperémie manque complètement dans les autres organes.*

Au point de vue des effets locaux, ces observations se rapprochent assez de celles de Menzel; mais elles n'infirment pas celles de Muron, qui, dans ses expériences, a fait intervenir des conditions toutes différentes des nôtres (grande quantité d'urine en un seul point, injection brusque, etc.). Cependant la seconde proposition qu'il formule nous paraît trop absolue : ainsi elle ne s'applique pas aux urines d'une densité moyenne de 1.023; comme on vient de le voir, celles-ci sont innocentes pendant un certain temps.

Quant à la congestion rénale peu intense observée chez le cobaye de l'expérience XVI, on peut en donner l'explication suivante : Ségalas, Stokvis, puis Gallois, ont remarqué que lorsqu'on faisait absorber de l'urée à un animal, elle passait rapidement

lans l'urine, augmentant ainsi le poids de l'urée normalement contenue dans ce liquide. Pour suffire à ce surcroît d'élimination le rein se congestionne, surtout si l'apport d'urée supplémentaire continue pendant longtemps, comme cela est arrivé dans l'expérience XVI.

Maintenant, nos termes de comparaison sont établis, nous pouvons donc aborder l'étude des effets du carbonate d'ammoniaque en solution dans l'urine acide normale.

IV. — Action générale et locale du carbonate d'ammoniaque en solution dans l'urine acide normale.

Exp. XVIII. — Cobaye, — mis en expérience le 9 décembre 1873. Tous les jours, du 9 au 17 décembre, on lui injecte dans le tissu cellulaire du dos, suivant la méthode indiquée plus haut, 8 à 10 centimètres cubes de mélange suivant :

Urine acide normale..............	9 cent. cubes.
Eau..............................	1 » »
Carbonate d'ammoniaque.........	0 gram. 25.

Chaque centimètre cube de ce mélange contient donc $\frac{9}{10}$ de c. c. d'urine et 0 gr. 025 de carbonate d'ammoniaque.

Voici pour chaque jour l'indication des températures et le nombre des injections.

La température a été prise deux fois par jour.

Jours.	Cent. cubes injectés.		Température. Matin.	Soir.
8 décembre.	»	Avant l'exp.	39.6	39.6
9 —	2		39.7	39.8
10 —	8		39.9	40.2
11 —	8		40	40
12 —	8		40.2	40.8
13 —	10		40.4	40.2
14 —	8		40	40.7
15 —	8		40.1	40.9
16 —	10		40.6	40.9
17 —	8		40.2	39.5

Le cobaye meurt dans la nuit du 17 au 18. L'expérience a duré

neuf jours pendant lesquels ont été injectés 70 cent. cub. se décomposant ainsi :

Urine........................	63 cent. cubes.
Eau..........................	7 » »
Carbonate d'ammoniaque........	1 gram. 75.

AUTOPSIE. — *Au niveau des piqûres.* — Peau du dos très-adhérente aux parties profondes; en certains points, petits foyers d'apparence caséeuse.

Encéphale. — Normal, un peu d'injection des méninges.

Poumons. — Congestionnés, crépitent mal.

Cœur. — Oreillettes pleines de caillots, ventricules vides.

Foie. — Non congestionné. A sa surface grains jaunâtres très-petits, donnant au foie un aspect piqueté. Au microscope on constate dans ces points la présence d'une grande quantité de leucocytes.

Intestin. — Rempli de gaz et de matières liquides. L'animal a eu la diarrhée pendant les trois derniers jours.

Péritoine. — Rouge.

Reins. — Congestionnés.

Urine. — Très-albumineuse.

Exp. XIX. — Lapin. — Mis en expérience le 9 décembre. Tous les jours, du 9 au 21, on lui injecte dans le tissu cellulaire du dos et des cuisses, suivant le mode indiqué plus haut, 8 à 10 c. c. d'une solution urineuse de carbonate d'ammoniaque semblable à celle employée dans l'expérience XVIII.

Voici pour chaque jour l'indication des températures et le nombre des injections.

Jours.	Cent. cubes injectés.		Température. Matin.	Soir.
8 décembre.	»	Avant l'exp.	40	40
9 —	2		40.2	40.2
10 —	8		40.5	40.4
11 —	8		40.2	40.2
12 —	8		40.4	40.5
13 —	10		40.5	41.2
14 —	8		40.5	40.8
15 —	8		40.9	40.9

16 décembre.		10	Avant l'expér. 41	40.7
17	—	8	40.9	41.3
18	—	8	40.8	41.2
19	—	8	40.8	41.6
20	—	8	41.4	41.6
21	—	8	40.2	41.2

Le lapin meurt dans la nuit du 21 au 22. Il a reçu par 102 piqûres 102 cent. cub. de liquide contenant :

Urine acide normale	91 cent. cubes.
Eau...........................	11 » »
Carbonate d'ammoniaque........	2 gram. 55.

Autopsie. — *Au niveau des piqûres.* — Tout le côté droit du dos est occupé par un vaste abcès caséeux qui se prolonge sur la partie latérale droite de l'abdomen et du thorax. — Peu de chose sur le côté gauche où les piqûres ont été moins nombreuses. Un petit abcès sur la fesse du côté gauche. Sur la patte droite et postérieure, abcès assez volumineux. — Un peu d'engorgement des ganglions inguinaux et axillaires qui sont rouges et volumineux.

Encéphale. — Sain.

Poumons. — Poumon droit normal; poumon gauche brun, congestionné. — Les vaisseaux pulmonaires sont gorgés de caillots.

Cœur. — Oreillettes et ventricule droit pleins de caillots noirs; ventricule gauche vide.

Foie, reins. — Normaux.

Intestin. — Rempli de matières liquides et de gaz.

Vessie. — Vide, impossible d'examiner l'urine.

On voit combien ces résultats diffèrent de ceux précédemment obtenus. Avec l'urine acide normale, il a fallu pour tuer un cobaye, 28 jours et 224 cent. cub. d'urine; tandis que si l'on additionne cette même urine d'une petite quantité de carbonate d'ammoniaque (2 gr. 77 pour 100), elle devient assez dangereuse pour que 63 cent. cub. fassent périr un cobaye en 9 jours. Un lapin périt en 13 jours avec 91 cent. cub. d'urine acide normale mélangée de 2 gr. 55 de carbonate d'ammoniaque; d'autre part

512 cent. cub. de la même urine pure ne tuent pas le lapin auquel on les injecte, et si l'on emploie le carbon. d'amm. en dissolution dans l'eau, il est nécessaire d'en injecter 14 gr. 90, pour tuer l'animal en 35 jours. *Séparés, l'urine et le carb. d'amm. n'amènent donc la mort que lentement et seulement quand on les emploie à des doses considérables ; réunis, ils forment un composé assez toxique pour causer rapidement la mort, à des doses relativement minimes* (1).

En continuant la comparaison, on remarque dans la température, des différences tout aussi tranchées. Le carb. d'amm. en dissolution dans l'eau n'a produit la fièvre qu'après quinze jours d'injections; la mort est survenue avec un abaissement progressif de la température et des oscillations marquées; l'urine normale, de son côté, n'a amené la fièvre que par accès, après 20 jours d'injections dans un cas, après 22 jours dans l'autre. Avec la solution urineuse, au contraire, la fièvre survient en 4 et 5 jours, les oscillations sont diurnes, l'ascension est progressive et graduelle, la défervescence est brusque et précède immédiatement la mort.

Le pouvoir toxique de cette solution augmente, non avec la quantité d'urine, mais avec la quantité de carb. d'amm. qu'on ajoute à celle-ci. Si l'on emploie une solution plus concentrée la mort surviendra plus vite. Nous nous expliquons : Dans l'exp. XIX, on a tué en 13 jours, un lapin avec 91 cent. cub. d'u-

(1) Nous nous bornons à constater le fait, sans avoir d'opinion bien arrêtée sur l'explication qu'on peut en donner. Nous supposons cependant que le carbonate d'ammoniaque en solution urineuse, mis en contact avec les éléments anatomiques vivants, favorise la décomposition de l'urée, et exerce une action de même ordre sur quelques autres constituants organiques de l'urine. Celle-ci se trouve donc chargée d'une proportion assez notable de principes toxiques au moment même où son absorption s'effectue, et le mouvement de décomposition se continue probablement dans les vaisseaux aux dépens de l'urée et des matières extractives du sang. On pourrait objecter, il est vrai, qu'il existe dans le sang du phosphate de magnésie toujours prêt à former avec le carbonate d'ammoniaque un sel insoluble, ce qui neutraliserait l'action de celui-ci; mais nous répondrons avec M. Gubler (*Commentaires thérapeutiques*, 1868, p. 12) qu'il n'est pas probable qu'une telle réaction puisse s'accomplir dans le plasma sanguin ; car le fait d'être dissous par les matières albuminoïdes du sang enlève aux sels certaines propriétés chimiques, et entrave, par conséquent, un grand nombre de leurs réactions habituelles.

rine, contenant 2 gr. 5 de carb. d'amm., c'est-à-dire avec une solution titrée à 2 gr. 77 de sel pour 100 gr. d'urine. Prenons maintenant une solution à 11 gr. 5 de sel pour 100 gr. d'urine, le lapin mourra plus rapidement, et il faudra employer en somme beaucoup moins d'urine et de carb. d'amm. que dans l'exp. XIX. L'exp. suivante en est une preuve :

Exp. XX. — Lapin. — Mis en expérience le 27 décembre 1873.

Avant l'exp. T. 39,9. Injection de 3 cent. cub. d'urine normale contenant 0 gr. 37 de carb. d'amm.

Le 28. T. M., 39,7. — A 5 h. soir, injection de 4 c. c. urine normale, avec 0 gr. 50 de carb. amm. ; à 10 h. soir, rien d'anormal, l'animal mange.

Le 29. T. M., 39,5. — A 4 h. soir, injection de 5 c. c. urine normale, avec 0 gr. 50 de carb. d'amm. ; à 4 h. 5, agitation, cris ; à 4 h. 10, se couche sur le côté. T. 39,8 ; à 4 h. 18, violente attaque tétanique, suivie de mouvements convulsifs ; à 4 h. 30, coma profond. T. 38,6. — A 6 h., l'animal paraît remis, court dans le laboratoire. T. 39° ; à 9 h. T. 40°.

Le 30. T. M. 40° ; T. S. 40,2.

Le 31. T. M. 40,8 ; T. S. 40,7 ; ne mange plus, paraît malade.

Le 1er janvier. T. M. 40,6 ; T. S. 40,8.

Le 2 id. T. M. 40,7 ; T. S. 40,8 ; meurt à 11 heures du soir.

Autopsie. — *Au niveau des piqûres.* — Petits abcès caséeux disséminés.

Encéphale. — Pie-mère un peu injectée. Etat piqueté de la substance grise périphérique. Substance blanche intacte.

Poumons. — Légèrement congestionnés, pas de taches ecchymotiques. Pas de coagulations.

Cœur. — Oreillettes pleines de caillots noirs et blancs. Ventricule droit rempli de caillots noirs. Ventricule gauche vide. Tous les vaisseaux qui partent du cœur, contiennent du sang coagulé.

Foie. — Rouge brun ; à la coupe, vaisseaux très-dilatés, laissant s'écouler beaucoup de sang.

Intestin. — Un peu congestionné, rempli de matières liquides.

Reins. — Très-congestionnés ; suintement de sang abondant à la coupe.

Vessie. — Pleine d'urine claire, légèrement acide, contenant des traces d'albumine.

Ainsi, 12 grammes d'urine, et 1 gr. 37 de carbonate d'ammoniaque ont suffi pour amener la fièvre chez un lapin et le tuer en sept jours. De plus, l'activité du carb. d'amm. en solution dans l'urine est telle, qu'une dose de 0 gr. 50 a pu déterminer une attaque tétanique avec tous ses symptômes (convulsions, coma, abaissement de la température). Nous savons qu'une telle dose est habituellement inoffensive et que si l'on emploie une solution aqueuse, il faut au moins 0 gr. 90 de sel pour produire cette attaque.

Quant à la température, son tracé s'accorde avec ceux des Exp. XVIII et XIX, sauf cependant l'abaissement consécutif à l'attaque.

L'albuminurie a été notée dans deux observations, en même temps que des congestions viscérales assez marquées. Le sang se coagule facilement, même dans les vaisseaux de moyen calibre: cette dernière circonstance sépare plus nettement encore l'action des deux solutions.

Les différences sont tout aussi sensibles à propos des effets locaux. L'urine acide normale et le carbonate d'ammoniaque en solution aqueuse, ne produisaient que des lésions locales peu sérieuses : pour amener de grands abcès, il fallait des quantités et un temps assez considérables. Avec la solution urineuse, on détermine dans tous les cas, en sept, neuf et treize jours, des abcès plus ou moins volumineux, mais toujours nombreux, s'étant accompagnés, dans un cas, de fusées purulentes.

Donc, le carbonate d'ammoniaque en dissolution dans l'urine, produit :

1° *Des accidents fébriles, rapides, continus, et la mort au bout d'un temps très-court.*

2° *Des lésions locales intenses, bien différentes de celles obtenues avec l'urine acide normale, et le carb. d'amm. en dissolution aqueuse.*

3° *Les doses nécessaires pour produire ces effets sont d'autant moins considérables, que la solution contient plus de carbonate ammoniacal.*

Ces résultats nous paraissent établir un rapprochement évident entre certaines formes de la fièvre urineuse, et les phénomènes produits par le carb. d'amm. en dissolution dans l'urine. L'analogie est plus frappante encore entre les effets locaux de cette solution et certains accidents (suppuration, gangrène, etc.) qui peuvent survenir après les opérations sur les voies urinaires; l'application est immédiate dans le cas d'infiltration urineuse. Comme on l'a constaté depuis longtemps, la gravité de celle-ci dépend beaucoup des altérations de l'urine, et il nous semble démontré jusqu'à présent, que parmi ces altérations, celle qui consiste dans la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque, doit influer très-sensiblement sur cette gravité. Mais, nous l'avons dit dès le début, les décompositions de l'urine sont multiples; afin d'apprécier mathématiquement, pour ainsi dire, la part qui revient au carbonate ammoniacal seul, au milieu des accidents produits par tous les principes contenus dans une urine décomposée, il faut étudier les effets causés par une urine altérée dont on connaîtra la contenance en carb. d'amm. et comparer les résultats nouveaux avec ceux actuellement acquis. Tel est le but de la sixième partie de ce mémoire.

V. — Caractères généraux des urines ammoniacales.

Avant d'entrer dans le détail des expériences, nous croyons utile de donner rapidement les caractères généraux des urines ammoniacales, et d'indiquer les moyens de doser le carbonate d'ammoniaque qu'elles contiennent.

1° Caractères physiques.

Couleur. — Ces urines présentent habituellement une couleur d'un jaune pâle. Si elles contiennent du sang ou du pus, elles prennent une teinte rougeâtre sale ou blanc jaunâtre. Leur surface a un aspect irisé, souvent dès le moment de l'émission.

Consistance. — Elles sont épaisses, visqueuses (*urinæ crassæ*), ce qui s'explique par la réaction de l'ammoniaque sur les globules du mucus et du pus, et par la présence de la mucosine.

Transparence. — Toujours troubles. Cette opalescence est due à plusieurs causes :

1° Au moment de l'émission, ce qui trouble surtout l'urine, ce sont : les globules de mucus, de pus et de sang, la mucosine, et les cristaux microscopiques de carbonate de chaux, de phosphate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien.

2° Quand ces corps se sont déposés au fond du vase, l'urine reste encore louche. Ce défaut de transparence provient, d'après M. le professeur Robin (1), de l'apparition dans l'urine d'une quantité considérable de vibrions (*vibrio lineola*. Mull.). Nous croyons qu'on peut aussi l'attribuer en partie à la formation de très-petits cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien qui restent quelque temps en suspension avant de se déposer, et se reproduisent au fur et à mesure que l'urée se décompose, tant qu'il reste dans le liquide du phosphate de magnésie à saturer.

Odeur. — Elle est le plus souvent ammoniacale. Dans certains cas, elle devient d'une horrible fétidité, sans qu'on en connaisse la cause. (Voir plus haut, 1re partie.)

2° Caractères chimiques.

Alcalinité. — Mis en contact avec ces urines, le papier de tournesol rouge est ramené au bleu. Le papier de curcurma est bruni.

Pour constater que cette alcalinité dépend bien du carbonate d'ammoniaque, il faut faire bouillir l'urine dans un tube, et présenter à l'orifice de celui-ci un papier de tournesol rouge et mouillé. Si l'on fait sécher le papier de tournesol bleui, celui-ci reprend peu à peu une couleur rouge, légèrement atténuée. Icéry (2) a démontré que ce changement ne se produit pas quand l'urine alcaline n'a pas encore précipité les phosphates terreux qu'elle renferme, mais c'est là une circonstance assez rare.

Densité. — Inférieure à la densité normale. La moyenne de 45 observations nous a donné 1,014, tandis que la densité de

(1) Ch. Robin. Leçons sur les humeurs, p. 638.

(2) Icéry. Etude sur les variations des éléments naturels de l'urine. — Thèse de Paris, 1854, in-4, p. 44.

l'urine physiologique s'élève à 1018 et 1020. La somme des principes solides diminue donc dans les urines ammoniacales. Cette diminution porte surtout sur les matériaux organiques, et en particulier sur l'urée. On le comprend, puisque la majeure partie de ce composé s'est transformée en carbonate d'ammoniaque. Il est ordinaire de ne trouver dans ces urines que 2 à 6 grammes d'urée par litre, au moment de l'émission. Nous avons aussi constaté une très-grande diminution de l'acide urique, souvent même, absence à près complète.

Action de la chaleur. — Chauffée dans un tube d'essai, l'urine ammoniacale dégage d'abord de nombreuses bulles de gaz, puis se trouble et donne un précipité blanc, formé de phosphate et carbonate de chaux, et de phosphate ammoniaco-magnésien. Ce précipité est soluble dans les acides. Après avoir redissous le précipité, si l'on chauffe de nouveau la liqueur, il n'est pas rare d'obtenir un trouble persistant dû à la présence d'une petite proportion d'albumine, qui provient du pus ou du sang mélangés à l'urine.

Réaction caractéristique. — 1° Quand on approche d'une urine ammoniacale le bouchon d'un flacon contenant de l'acide chlorhydrique, on voit se dégager des vapeurs blanches très-abondantes, de chlorhydrate d'ammoniaque. Par les temps humides, dans les salles d'hôpital, l'acide chlorhydrique fume aussi à l'air ; pour éviter cette cause d'erreur, il faut approcher successivement le bouchon de deux verres contenant, l'un, de l'eau pure, l'autre, de l'urine présumée ammoniacale. On jugera mieux ainsi de l'intensité relative des vapeurs.

2° Si l'on verse dans un tube contenant de l'urine ammoniacale un peu d'acide azotique, acétique, chlorhydrique, etc., il se produit immédiatement un dégagement de gaz acide carbonique assez considérable parfois pour faire mousser le liquide. La même réaction peut avoir lieu, si l'urine est rendue alcaline par des bicarbonates alcalins, mais ordinairement il faut pour le produire dans ce cas avec une netteté suffisante, évaporer l'urine au quart de son volume.

Sédiments. — Toujours abondants, blanchâtres, floconneux, d'apparence souvent puriforme, laissant un dépôt assez adhérent

sur les parois du vase. Formés surtout de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien avec une proportion très-minime de phosphate et carbonate de chaux, puis, de globules du mucus, du pus et du sang, d'épithéliums de diverses provenances, d'organismes inférieurs (*vibrions*, *torulacées*, *myceliums*, etc.), le tout englobé dans une masse visqueuse, résultat probable de l'action de l'ammoniaque sur le pus. Au microscope, cette masse apparaît sous l'aspect d'un lacis filamenteux, enserrant un nombre considérable de cristaux.

Notons, en terminant cet exposé sommaire, que lorsqu'on soupçonne une urine d'être ammoniacale dans la vessie, il faut faire uriner le malade devant soi dans un vase très-propre, et pratiquer l'examen de suite, car certaines urines acides ou neutres au moment de leur émission, se décomposent avec une grande rapidité quand elles contiennent du mucus, du pus ou du sang, surtout si le verre dans lequel on les recueille contient encore quelques traces de sédiment provenant d'une urine altérée.

3° Dosage du carbonate d'ammoniaque dans l'urine.

En clinique, il est indispensable d'avoir des procédés rapides, mais donnant une approximation suffisante. La méthode de dosage par les liqueurs titrées remplit ces avantages.

Pour doser le carbonate ammoniacal, la méthode la plus simple serait de mettre dans une quantité connue de l'urine à examiner, un peu de teinture de tournesol et de ramener la liqueur au rouge avec une solution titrée d'acide sulfurique. Cette méthode est sujette à de grandes causes d'erreur, dépendant principalement de ce que le moment précis de passage du bleu au rouge est difficile à observer, la teinture de tournesol prenant vers la fin de l'expérience, une couleur violet-rouge qui peut en imposer.

Aussi, avons-nous adopté la méthode suivie par M. van Tieghem (1) dans ses études sur la fermentation de l'urée. Deux liqueurs titrées sont nécessaires : 1° Acide sulfurique (liqueur alcalimétrique ordinaire, 61 gr. 250 d'acide distillé, étendu d'eau,

(1) Van Tieghem. Loc. cit.

de façon à faire un litre), 1 c. c. de cette liqueur correspond à 0 gr. 212 d'ammoniaque. 2° Solution de potasse, titrée de manière que 66 c. c. saturent 10 c. c. de liqueur acide; 6 c. c., 6 de cette solution équivalent donc à 0 gr. 212 d'ammoniaque. L'essai est facile à effectuer. On mesure 10 c. c. d'urine qu'on verse dans un vase à précipité; on ajoute un nombre *n* de cent. cubes de liqueur acide, suffisant pour que, tout dégagement gazeux ayant cessé, quelques gouttes de tournesol ajoutées se colorent en rouge; puis, avec une burette de Mohr, on laisse couler goutte à goutte la solution alcaline jusqu'au moment ou le tourneso vire au bleu. Soit *p* le nombre des cent. cub. employés, la quantité d'ammoniaque contenue dans les 10 c. c. d'urine s'obtiendra par le calcul suivant :

$$A=(n\times6,6-p)\frac{0,212}{66}=0,0032(n\times6,6-p)$$

Il faut multiplier le chiffre obtenu par le coefficient 2,8 pour avoir la valeur en carbonate d'ammoniaque.

VI. — Action locale et générale de l'urine ammoniacale.

Les urines dont nous nous sommes servis dans nos expériences, provenaient d'un malade couché au n° 4 de la salle Sainte-Vierge (Hôpital de la Charité), et qui était atteint de rétrécissement de l'urèthre et de cystite chronique.

Exp. XXI.—Cobaye.—Mis en expérience le 29 novembre 1873. Injection d'urine ammoniacale dans le tissu cellulaire du dos.

Dates.	Nombre d'injections.	C. d'am. par litre.	C. d'a., quant. injectée.	Température. Mat.	Soir.	
28 nov. Av. l'exp.	»	»	»	39.6	39.6	
29 —	6	5 gr.	0.020	39.7	39.8	Agitation, cris.
30 —	10	6.50	0.065	39.9	39.9	
1er déc.	12	6.20	0.074	39.2	36.5	
3 jours.	28 c. cub.	»	0gr.159	»	»	

La première injection du 1er décembre a lieu à 8 heures du matin; à 8 h. 45, l'animal s'agite et crie; à 6 heures du soir,

il est couché sur le côté, sa respiration est anxieuse et bruyante; il meurt dans la nuit.

Ce cobaye a absorbé en trois jours 28 cent. cub. d'urine, et 0 gr. 159 de carbonate d'ammoniaque.

AUTOPSIE.—*Au niveau des piqûres.*—Peau du dos adhérente aux parties profondes; à sa face interne taches ecchymotiques, œdème, infiltration sanguine intense.

Centres nerveux. — Injection des méninges. Les vaisseaux de la substance grise paraissent un peu congestionnés.

Poumons. — D'un gris rougeâtre, congestionnés par places; en certains points, petites taches brunes, d'apparence hémorrhagique, autour desquelles le tissu pulmonaire est dur et de couleur brunâtre.

Cœur. — Oreillettes et ventricule droit gorgés de caillots. Ventricule gauche à peu près vide; caillots dans toutes les grosses veines.

Foie. — La coloration de cet organe n'est pas uniforme. Son tissu, de couleur normale, est parsemé de taches plus brunes; bile fluide, jaune clair.

Reins. — Congestionnés; à la coupe, ils présentent des arborisations très-nettes. Tous leurs vaisseaux béants contiennent de petits caillots sanguins.

Intestins. — Non congestionnés; matières liquides.

Vessie. — Muqueuse vésicale rouge et injectée.

Peritoine. — Rougeur généralisée.

Exp. XXII. — Lapin. — Mis en expérience le 29 novembre 1873. Injections d'urine ammoniacale dans le tissu cellulaire du dos.

Dates.	Nombre d'inject.	Carb. d'amm. par litre d'urine.	Carb. d'am. dans la quantité injectée.	Densité de l'urine.	Température. Matin.	Soir.
28 nov.	Av. l'exp. »	»	»	»	40.2	40.2
29 —	6	5 gr. »»	0 gr. 020	1.010	40.2	41.2
30 —	10	6 50	0 065	1.013	40.8	41.4
1er déc.	12	6 20	0 074	1.012	48.8	41.1
2 —	8	5 60	0 045	1.011	41.4	41.5
3 —	12	6 »	0 072	0.013	40.4	39.9
5 jours.	48 cent. cubes d'urine contenant.......		0 286			

Le 29, au soir, cris, agitation. Le 30, ne mange pas. Le 2 décembre, un peu de diarrhée. Le 3, cris plaintifs; l'animal reste couché sur le côté; il meurt le 4, à 8 heures du matin.

Ce lapin a absorbé en cinq jours 48 cent. cubes d'urine contenant 0 gr. 286 de carbonate d'ammoniaque.

Autopsie. — *Au niveau des piqûres.* — Plaques rouges, ecchymotiques, avec beaucoup d'œdème périphérique; abcès caséeux en voie de formation au niveau du cou.

Centres nerveux. — Un peu d'injection des méninges; substance cérébrale saine.

Poumons. — Poumon droit rouge, contient dans ses vaisseaux une grande quantité de caillots; poumon gauche congestionné, de couleur brune, rempli de caillots.

Cœur. — Oreillettes et ventricule droit pleins de caillots noirs et blancs; ventricule gauche à peu près vide; coagulations sanguines dans tous les vaisseaux qui partent du cœur.

Foie. — Couleur gris brunâtre; sang coagulé dans les vaisseaux.

Intestin. — Un peu de congestion; contient matières liquides et gaz.

Reins. — Substance médullaire pâle, substance corticale plus rouge; en somme peu de congestion.

Vessie. — Pleine d'urine claire, laissant précipiter flocons blanchâtres solubles dans l'acide acétique; légèrement alcaline; contient une assez forte proportion d'albumine.

Péritoine. — Taches rouges.

Ces expériences démontrent que l'urine ammoniacale est plus toxique que l'urine normale à laquelle on ajoute du carb. d'amm., puisque nous avons tué un cobaye en trois jours avec 28 cent. cubes d'urine, et un lapin en cinq jours avec 48 c. c.

La fièvre est apparue d'emblée, immédiatement après les premières injections. Chez le lapin, la température du soir s'est toujours maintenue au-dessus de 41; celle du matin a monté progressivement jusqu'à 41 4'. Le dernier jour, on a observé la défervescence habituelle. Donc, sauf l'augmentation plus rapide de la température, la fièvre a affecté le type des Exp. XVIII et XIX.

Malgré une augmentation de température plus faible, le cobaye de l'Exp. XXI a présenté une courbe analogue.

Outre la fièvre, divers symptômes ont été notés : agitation et cris plaintifs après les injections, diarrhée, perte de l'appétit, et dans la dernière période, anxiété, respiration bruyante, décubitus latéral, albuminurie, etc., indiquant bien l'atteinte profonde subie par l'organisme.

Il suffit, en effet, d'injecter à un animal en une seule séance, une petite quantité d'urine ammoniacale pour déterminer immédiatement une élévation de température. Si l'on cesse les injections, celle-ci descend un peu, pour remonter encore, dès qu'on les reprend. Mais si l'on veut obtenir cet effet, il faut employer de petites doses d'urine, et ne pas les répéter trop souvent, sans cela l'animal dépérit, perd l'appétit, prend une fièvre à forme continue et meurt. Les expériences suivantes viennent à l'appui de ces assertions.

Exp. XXIII. — Lapin. — Mis en expérience le 11 novembre. Temp. 40. Le 12, injection en une seule séance, mais par 6 piqûres, de 6 c.c. d'urine ammoniacale. Le 13, Temp, 40,8; l'animal paraît d'ailleurs bien portant, et mange. Le 14, Temp. 40,4. Le 15, injection de 6 c.c. de la même urine. Le 16, Temp. 40,8. Paraît toujours bien portant.

Dans cette expérience, chaque injection d'urine est immédiatement suivie d'une augmentation de température. Il y a là, croyons-nous, quelque chose de semblable aux accès fébriles qui surviennent après les opérations sur les voies urinaires, et qui sont suivis d'une rémission, jusqu'à ce qu'une nouvelle résorption d'urine ramène un nouvel accès.

Exp. XXIV. — Lapin. — Mis en expérience le 27 novembre 1873. Temp. 40,3. — Le 28, injection en une seule séance, mais en 5 piqûres de 5 c.c. d'urine ammoniacale. — Le 29, Temp. 40,4. — Le 30, injection de 6 c.c. — Le 1er décembre, Temp. 40,8. — Le 2, Temp. 40,4. — Le 3, injection de 7 c.c.— Le 4, T. M., 41,6; T. S., 40,7. — Le 5, T. M., 40,6; T. S. 40,6. — Le 6, T. M., 40,5; T. S., 40,4. — Le 7, 40,5; à 4 heures du soir, injection de 9 c.c. d'urine, cris, agitation considérable; à 9 heures, Temp., 40,8. — Le 8, T. M. 41,6; T. S., 41,6. — Le 9, T. M., 41;

T. S., 40,8. — Le 10, T. M. 40,8; T. S., 40,9. — Le 11, T. M. 41,1; T. S., 41,2; diarrhée très-abondante. — Le 12, T. M., 40,1; amaigrissement considérable, l'animal ne mange plus depuis deux jours, il reste immobile, tremblant, et meurt à 8 heures du soir. Depuis le 10, son urine est albumineuse.

Autopsie. — *Au niveau des piqûres.* — Au dos et à la cuisse gauche, vastes abcès remplis de pus caséeux, et communiquant entre eux. Une vaste poche purulente entoure la cuisse droite; petits foyers moins étendus au niveau de l'omoplate; auprès du cou, grand nombre de cicatrices croûteuses.

Centres nerveux. — Non congestionnés; méninges un peu injectées.

Poumons. — Poumon droit, rose; poumon gauche, crépite mal, très-congestionné.

Cœur. — Ventricule droit et oreillettes pleins de caillots blancs; petits caillots bruns dans le ventricule gauche; coagulations dans l'aorte et la veine cave.

Foie. — Normal.

Reins. — Un peu congestionnés.

Vessie. — Muqueuse rouge et injectée.

Péritoine. — Rouge.

Donc un accès de fièvre survient après chaque injection, puis la température redescend à un chiffre approchant de la normale; mais la séance du 7 décembre comble la mesure, la fièvre devient continue et le lapin meurt cinq jours après, ayant absorbé 27 cent. cubes d'urine ammoniacale.

On voit combien les symptômes fébriles observés jusqu'ici se rapprochent de ceux de la fièvre urineuse, et quel appui ces faits donnent à la théorie dite de la résorption. En variant les modes d'injection, les diverses formes thermiques de cette fièvre sont obtenues :

1° Fièvre d'emblée, continue, sauf les variations diurnes, avec défervescence rapide et brusque, immédiatement avant la mort, quand l'animal résorbe continuellement de l'urine ammoniacale (Exp. XXI et XXII).

2° Accès fébriles passagers, puis retour à la température normale, en rapport avec l'intermittence de la résorption (Exp. XXIII).

Tableau n° VII.

Nos des Expér.	ANIMAUX.	LIEUX des PIQURES.	CENTRES NERVEUX.	POUMONS.	CŒUR.	FOIE.	REINS.	INTESTINS.	MUQUEUSE vésicale.	URINE.	PÉRITOINE
XXI	Cobaye	Peau du dos adhérente aux parties profondes. A sa face interne, taches ecchymotiques, infiltrations sanguines.	Congestion des méninges et de la substance grise.	Congestionnés, points hémorrhagiques.	Caillots. Id. dans vaisseaux partant du cœur.	A peu près sain.	Congestionnés.	Pas de congestions.	Injectée.	»	Rouge.
XXII	Lapin.	Plaques ecchymotiques, abcès en voie de formation.	Id. Méninges seules.	Id.	Id.	Id. Congulations sanguines.	Un peu de congestion.	Un peu de congestion.	»	Albumineuse.	Taches rouges.
XXIV	Id.	Vastes abcès.	Un peu d'injection des méninges.	Id.	Id.	Normal.	Id.	Normal.	Id.	Id.	Rouge.
XXV	Id.	Epanchement sanguin et œdème considérables.	Inject. consid. des méninges et de substance grise.	Id.	Id.	Un peu congestionné.	Très-congestionnés.	Injecté.	Id.	Pas d'albumine.	»

mètres de longueur; on place dans cette plaie un tube à drainage, puis un tampon de charpie imbibé d'urine ammoniacale. La plaie est ensuite réunie par 3 points de suture entortillée.

Chaque jour, on injecte par le drain, le plus souvent possible, un peu d'urine ammoniacale, afin que celle-ci, retenue par la charpie, baigne continuellement la plaie.

		Température.		
Jours.	Nombre d'inj.	Matin.	Soir.	
30 nov.	5	40.4	40.8	
1er déc.	6	40.8	41.5	
2 —	5	40.4	39.3	Meurt dans la nuit du 2 au 3.

AUTOPSIE. — *Plaie.* — La plaie ne présente pas trace de réunion : elle a un aspect grisâtre de mauvaise nature, mais absence de gangrène.

Centres nerveux. — Un peu d'injection des méninges.

Poumons. — Bruns, splénisés, crépitant mal; vaissseaux dilatés, gorgés de caillots noirs.

Cœur. — Vascularisé. — Oreillettes et ventricule droit pleins de caillots fibrineux blancs. — Coagulations dans tous les vaisseaux partant du cœur.

Foie. — Congestionné; coagulations dans ses vaisseaux.

Reins. — Très-injectés; mêmes coagulations.

Muqueuse vésicale. — Très-rouge.

Intestin. — Les vaisseaux pleins de caillots. — Contient matières liquides seulement.

La mort est survenue en 3 jours, après un accès de fièvre violent, mais unique, suivi d'une brusque défervescence. L'accès est apparu d'emblée, dès les premières injections. La présence de l'air a rendu l'urine plus dangereuse encore. Par nos piqûres sous-cutanées, faites à l'abri du contact de l'air, et avec la précaution toujours prise d'étaler le liquide injecté, la très-petite quantité d'urine introduite en chaque point était absorbée de suite, avant que ses éléments eussent subi une transformation sur place; mais au contact du sang et du pus fournis par la plaie, et peut-être aussi des organismes inférieurs contenus dans l'air, la décomposition de l'urine s'est accélérée,

semblent calquées les unes sur les autres, au point que l'on pourrait au premier abord accuser la plaie d'avoir produit tous les accidents. Pour résoudre la question, nous avons fait à un troisième lapin, une plaie analogue, mais dans laquelle on n'a rien injecté. En lisant l'expérience, on verra combien les résultats ont différé des précédents.

Exp. XXVIII. — Lapin. — Affaibli déjà par d'autres expériences. — Le 3 décembre 1873, à 9 heures du matin, on lui fait une plaie à la cuisse droite : drains, charpie, suture comme dans les expériences XXVI et XXVII. — Puis l'animal est abandonné à lui-même, et on ne lui fait aucune injection.

	Température.		
Dates.	Matin.	Soir.	
3 déc.	40.4	40.6	
4 —	41.»	41.3	
5 —	41.5	41.1	
6 —	41.2	41.5	
7 —	40.6	41.1	
8 —	40.6	40.6	Paraît bien portant. Mange beaucoup.
9 —	41.1	41.7	
10 —	41.2	40.7	
11 —	41.2	41.2	Diarrhée.
12 —	40.8	41.7	
13 —	40.8	41.4	
14 —	41.2	41.4	Très-amaigri.
15 —	40,8	41.2	
16 —	40.7	39.2	Meurt dans la nuit.

Autopsie. — *Plaie.* — Décollement de la peau. — Plaie profonde, anfractueuse, avec fusées purulentes dans les muscles de la cuisse, s'étendant jusqu'à la partie inférieure de la patte.

Poumons. — Sains.

Cœur. — Caillots noirs dans oreillettes et ventricule droit, aorte et veine cave inférieure.

Centres nerveux, foie, reins. — Intacts.

Muqueuse vésicale. — Non congestionnée. — Pas d'albumine dans l'urine.

L'animal a vécu 14 jours, avec de la fièvre, il est vrai; mais

4° *Les lésions viscérales (congestion, etc.) s'accordent avec celles que l'on rencontre à l'autopsie des sujets qui ont succombé à la fièvre urineuse;*

5° *Son pouvoir toxique devient plus considérable, si son action s'exerce au contact de l'air;*

6° *La rapidité avec laquelle l'urine normale mélangée de pus et de sang se décompose au contact de l'air et des éléments anatomiques, permet d'expliquer comment des accidents fébriles peuvent survenir, après les opérations sur les voies urinaires, quand l'urine était acide avant l'opération.*

Comparant maintenant les résultats ci-dessus avec ceux obtenus par l'injection de solutions urineuses de carbonate d'ammoniaque, nous voyons qu'il existe entre eux (nos 1 à 4) une grande identité, avec cette seule différence que l'urine spontanément ammoniacale, quoiqu'elle contienne des quantités moindres de carbonate d'ammoniaque, agit avec d'autant plus d'intensité que la solution urineuse de ce sel est plus concentrée.— Nous en concluons que le carb. d'amm. joue un rôle dans la production des accidents qui surviennent après les opérations sur les voies urinaires, mais qu'il n'est pas le seul facteur de ces accidents.

VII. — Présence dans l'urine de principes toxiques autres que le carbonate d'ammoniaque.

Pour tuer nos animaux avec le carbonate d'ammoniaque en solution urineuse, il a fallu 1 gr. 75 de sel pour le cobaye, 1,37 et 2,55 pour le lapin, tandis que les urines normalement ammoniacales ont amené la mort avec 0 gr. 159 chez le cobaye et 0,286 chez le lapin. A quoi tient cette différence? Nous l'avons dit tout à l'heure ; elle provient de ce que l'urine ammoniacale contient avec le carbonate d'ammoniaque d'autres matériaux toxiques. Le carb. d'amm. a une certaine part dans la production des accidents, nous croyons le fait démontré, et nous essayerons plus tard de remédier à ses fâcheux effets, mais la présence de ces autres principes est évidente. — L'urine ammoniacale qui a servi à nos expériences était extrêmement fétide ;

les théories de Bence Jones et de Thudichum; les autres ne sont rien moins que prouvées, et des études nouvelles sont nécessaires si l'on veut fixer le pouvoir toxique et pyrogène de matériaux pour la plupart mal connus et dont beaucoup prennent naissance sous l'influence des méthodes employées pour les extraire. Nous nous rangeons donc à l'opinion de M. Gubler (1), qui dit, en parlant de l'urémie médicale : « L'expérience ne s'est pas suffisamment prononcée sur la valeur des hypothèses proposées, l'obscurité plane encore sur une grande partie de la question » (2).

Nous avons entrepris pour combler cette lacune des recherches longues et difficiles que nous nous efforcerons de mener à bonne fin, en suivant pour l'étude des principes de l'urine altérée, le plan formulé au n° 1 ; mais il est une vue qui nous a beaucoup frappé, nous ne l'avançons d'ailleurs qu'à titre purement hypothétique, rien n'étant encore prouvé. N'y aurait-il pas aussi dans la fièvre urineuse quelques points d'analogie avec la septicémie? Les êtres microscopiques doués de vie se rencontrent en quantité innombrable dans des urines ammoniacales (vibrions, bactéries, etc.); que celle-ci soit en contact avec une plaie récente où des vaisseaux béants peuvent l'absorber, à l'action nocive du carbonate d'ammoniaque et des composés chimiques peut se joindre alors l'action toute différente des organismes vivants.

La fièvre urineuse, envisagée ainsi, serait un ensemble symptomatique complexe dû aux effets synergiques de poisons chi-

---

(1) *Gubler*. Article Albuminurie. — *Loc. cit.* — Aujourd'hui, M. Gubler donne des accidents urémiques l'explication suivante. Les éléments anatomiques qui constituent les tissus ne versent dans le courant circulatoire leurs produits de désassimilation que si le plasma sanguin n'est point saturé déjà de principes de même ordre. Si le rein fonctionne mal, ou si certains matériaux ont pénétré dans le sang par résorption, les éléments anatomiques ne pourront plus éliminer leurs produits de désassimilation, dont la rétention sera la cause de la plupart des phénomènes urémiques. Peut-être cette donnée pourrait-elle s'appliquer à notre sujet. Il en est de même des explications fournies par le savant professeur sur les accidents inflammatoires qui surviennent autour des plaies par morsure. M. Gubler les attribue à l'action septique des organismes inférieurs.

(2) Au sujet du rôle des matières extractives, voir : A. Challan. Nouvelles recherches sur l'urémie. — *Thèse de Strasbourg*, 1865, p. 44 et 59.

miques et de poisons septiques. Voici ce qui a donné naissance à cette opinion :

1° Dans les expériences XXII, XXIV, XXV, le sang, examiné au moment de la mort, contenait une grande quantité de bâtonnets et de corpuscules ronds, mouvants ;

2° *Exp. XXIX.* — Le 13 décembre 1873, à 8 heures du matin, on injecte à un cochon d'inde, suivant le procédé de M. Davaine, un millionième d'une goutte de sang puisée dans le cœur du lapin (exp. XXIV). — Le 14, rien d'anormal ; le 15, l'animal ne mange pas, pousse des cris. Il meurt dans la nuit.

AUTOPSIE. — Rien au niveau de la piqûre.

Centres nerveux. — Normaux, méninges spinales un peu injectées.

Poumons. — Congestionnés. Leur partie postérieure est d'un brun intense, tirant sur le noir.

Cœur. — Contient du sang liquide, de couleur violacée.

Foie. — A la surface, grande quantité de points blancs jaunâtres, pointillés de rouge, du volume d'une tête d'épingle. Ces points sont formés de cellules hépatiques en dégénérescence granuleuse, avec quelques leucocytes, des vibrions et des corpuscules ronds mouvants.

Reins. — Très-injectés. L'urine contenue dans la vessie est très-albumineuse.

Intestin. — Injection de la 1re partie de l'intestin grêle.

Nous n'avons pas trouvé de bâtonnets mouvants dans le sang de ce cobaye, et cependant les petites saillies jaunâtres du foie en contenaient abondamment. Selon toute vraisemblance, cela tient à un examen insuffisant. Quoi qu'il en soit, la théorie est posée : on a trouvé des êtres microscopiques dans le sang d'animaux tués par des injections d'urine ammoniacale, et la solution au millionième d'une goutte de ce sang a fait périr un cobaye en 3 jours.

Il paraît probable que ces organismes introduits dans le système circulatoire agissent comme des ferments : ils doivent provoquer parmi les constituants chimiques du sang un mouvement de décomposition dont les produits joindraient leur action toxique à celle du carbonate d'ammoniaque ; d'autre

part l'affinité que possèdent les uns pour l'oxygène, les autres pour l'acide carbonique, doit agir aussi pour sa part, en s'emparant d'une partie de ces gaz, au milieu du liquide sanguin, pour s'en servir dans les actes qu'ils vont accomplir.

On conçoit l'importance attachée à la démonstration de cette hypothèse, au double point de vue de la pathogénie et de la thérapeutique de la fièvre urineuse.

PÉRITONITE CHRONIQUE HÉMORRHAGIQUE ET HÉMATOME DU PÉRITOINE,

Par le professeur FRIEDREICH (1).

Lorsqu'on étudie, dans les traités d'anatomie pathologique, le chapitre de la péritonite hémorrhagique, on ne trouve signalés que les cas où l'inflammation primitivement et essentiellement séro-fibrineuse ou purulente s'est accompagnée d'un processus hémorrhagique souvent tout à fait accidentel, cas dans lesquels le liquide épanché se trouve plus ou moins coloré en rouge, tandis que les dépôts fibrineux et le tissu même de la séreuse présentent des taches hémorrhagiques de nombre et de grandeur variables. Nulle part il n'est fait mention d'une forme particulière de péritonite hémorrhagique chronique, qui a son étiologie bien déterminée, qui se caractérise par la formation de néomembranes conjonctives riches en vaisseaux, fortement chargées de pigment, étendues très-irrégulièrement sur toute la surface du péritoine, et qui peut enfin, dans son évolution, donner lieu à la production d'hématomes. Je vais rapporter, en quelques mots, un fait où cette forme de la maladie, assez rare à ce qu'il paraît, s'est présentée avec ses manifestations caractéristiques, le seul que j'aie observé où l'affection soit arrivée jusqu'à la formation d'hématomes.

« Suzanne Maurer, 30 ans, domestique à Bruch (Bade), entre à ma clinique le 23 juin 1869 pour une lésion organique du cœur : les signes physiques ne permettent pas de méconnaître

---

(1) Extrait de : *Archiv f. anat. Pathol.* 1873.

l'existence d'une insuffisance mitrale avec rétrécissement, et d'une insuffisance tricuspide probablement secondaire.

« Hypertrophie excentrique notable du cœur droit : souffle systolique et diastolique à la pointe du cœur, près de la ligne axillaire, avec frémissement cataire aux deux temps ; souffle systolique éloigné à la partie inférieure du sternum, avec pouls veineux au niveau de la jugulaire dilatée, et marqué surtout à droite; bruit de l'artère pulmonaire modérément accentué; celui de l'artère aorte, faible, mais pur; pouls hépatique caractéristique. De plus, tous les signes objectifs d'une adhérence du cœur au péricarde; rétraction systolique et soulèvement diastolique de la région précordiale; affaissement des veines du cou pendant la diastole. Action du cœur très-irrégulière; pouls filiforme, à 112; extrémités refroidies ; œdème, surtout des extrémités inférieures, ainsi que de la main droite et du pourtour des paupières, mais à un degré moindre. A l'auscultation du poumon, bruit vésiculaire rude, râles muqueux en bas et en arrière des deux côtés. L'urine, rare, trouble et foncée, renferme beaucoup de sels et peu d'albumine; son poids spécifique varie entre 1,024 et 1,030.

« Après avoir employé sans résultat tous les remèdes antihydropiques, on eut recours à la scarification des jambes, qui ne donna qu'une amélioration passagère. L'ascite apparut bientôt, elle fit des progrès de plus en plus marqués, et il vint s'y ajouter un hydrothorax double qui porta la gêne de la respiration à son comble. C'est alors que, le 26 septembre 1869, on pratiqua pour la première fois la paracentèse abdominale, qu'on se vit forcé de répéter seize fois jusqu'au 4 février 1871.

« La quantité de liquide extrait à chaque opération oscilla entre 3,300 et 10,700 cent.; la coloration, qui avait toujours été d'un vert jaunâtre, prit un aspect franchement hémorrhagique lors de la dernière ponction, faite le 4 février. Il reste à noter que, toutes les fois que le liquide ascitique s'était de nouveau reproduit en quantité assez considérable, la malade se plaignait d'une céphalalgie violente pulsative, d'insomnie et de bourdonnements d'oreille, accidents qui disparaissaient rapidement après chaque évacuation. Par contre, dans la région hypogastrique, il se développait après chaque paracentèse une douleur intense, qui

s'exaspérait à la moindre pression et nécessitait l'application réitérée de glace. Quant aux antécédents, il faut signaler que la malade a accouché trois fois, la dernière fois il y a quatre ans; la grossesse et l'accouchement se sont, du reste, passés normalement.

« La maladie du cœur doit être rapportée à des attaques répétées de rhumatisme aigu, qui se prolongeaient chaque fois pendant des semaines. Déjà, lors de la première attaque, qui eut lieu à l'âge de 17 ans, la malade éprouva des palpitations; lors de la deuxième (20 ans), celles-ci redoublèrent de fréquence et d'intensité et s'accompagnèrent de toux, quelquefois d'hémoptysie; enfin, lors de la dernière attaque (à 30 ans), la malade accusa de la dyspnée, de la gêne et de la pesanteur à l'hypogastre, de la dyspepsie; c'est alors qu'apparut aussi pour la première fois l'œdème des extrémités. La menstruation fut toujours régulière, mais les règles peu abondantes, l'urine rare ainsi que les selles. La mort survint le 15 février au milieu de phénomènes comateux.

« A l'*autopsie*, faite par le professeur J. Arnold, on trouva dans la cavité abdominale une quantité notable d'un liquide foncé hémorrhagique. Le feuillet viscéral et le feuillet pariétal du péritoine étaient tapissés d'une membrane partout continue, qui présentait une pigmentation diffuse, çà et là plus ou moins marquée, d'un jaune clair ou d'un brun foncé; elle était parsemée en plus de taches hémorrhagiques récentes et superficielles. Le point où la néomembrane atteignait sa plus grande épaisseur et où elle se trouvait le plus chargée de pigment correspondait à la portion du péritoine qui recouvre la paroi abdominale antérieure. A ce niveau, elle était composée de plusieurs feuillets dans l'épaisseur desquels étaient enchâssées des tumeurs nombreuses, fortement proéminentes en dedans, de dimension variable, quelques-unes du volume d'une noix, de consistance médiocre, de coloration rouge noirâtre. Il s'agissait de caillots sanguins infiltrés entre les lamelles et la néomembrane, recouverts par les couches les plus internes, et que leur coloration faisait tellement ressortir qu'on eût pu les prendre au premier abord pour des sarcômes mélanotiques. Partout le tissu

de nouvelle formation, avec les nodosités, se laissait détacher sans grande difficulté du péritoine sous-jacent, qui, assez fortement vascularisé, se présentait avec son poli et son brillant habituel. Nulle part les intestins, tapissés de leur couche pigmentaire, n'avaient contracté d'adhérences, soit avec les autres organes abdominaux, soit avec la paroi abdominale. Quant au cœur, on y trouve un rétrécissement mitral assez marqué pour permettre à peine l'introduction d'un tuyau de plume; l'orifice auriculo-ventriculaire droit était énormément dilaté, de sorte que la valvule, quoique normale, ne pouvait plus servir à son occlusion. Au niveau de la pointe, le cœur était fixé au péricarde par une adhérence assez épaisse et résistante, de 1/2 pouce de long, qui s'était révélée pendant la vie par les signes ordinaires de la symphyse cardiaque. En dehors de ces lésions, on trouve encore du catarrhe bronchique, de l'œdème du poumon, avec hyperémie et atélectasie des parties inférieures et postérieures, un hydrothorax double, plus marqué à droite, un catarrhe de la muqueuse stomacale, les altérations du foie muscade atrophique. Les sinus de la dure-mère étaient gorgés d'un sang noir et liquide. Au niveau de la convexité des hémisphères, la surface interne de la dure-mère était tapissée d'une pellicule délicate d'un rouge brun, parsemée de taches hémorrhagiques récentes, facile à détacher; la pie-mère du lobe postérieur droit était également infiltrée d'ecchymoses; les ventricules latéraux étaient dilatés par de la sérosité, la substance cérébrale hyperémiée et œdémateuse. »

On pouvait se convaincre, comme nous venons de le dire, que la néomembrane dont il s'agit, étendue sans interruption sur toute la surface du péritoine, se composait, dans les points où elle était la plus épaisse, et où elle était arrivée à son maximum de développement, de plusieurs couches superposées et faciles à dissocier. De ces couches, les plus extérieures, contiguës à la séreuse, paraissaient les plus anciennes, les plus épaisses, les plus résistantes, les plus avancées dans leur organisation; les plus internes, rapprochées de la cavité abdominale, étaient manifestement plus jeunes et plus minces.

Au microscope, les feuillets externes se montrèrent formés

d'un tissu fondamental fibrillaire, renfermant des vaisseaux en assez forte proportion et des amas pigmentaires libres à teinte jaune ou brune.

L'addition d'acide acétique y révéla la présence de nombreux noyaux ovales avec nucléole, le plus souvent simple, quelquefois double; par places, on en trouvait d'échancrés latéralement, et d'autres en forme de biscuits. Ailleurs, sous l'influence du même réactif, on voyait apparaître un réseau d'éléments étoilés anastomosés entre eux. Les couches, plus rapprochées de la face interne, étaient manifestement de date plus récente, plus riches en pigments et en vaisseaux, d'une texture plus délicate, d'une consistance plus faible; pourtant leur tissu présentait déjà l'apparence fibrillaire. Venaient enfin les couches les plus internes et les plus minces, d'où l'on voyait s'isoler, sur la préparation, des corpuscules uniformes qui, munis, par places, de prolongements latéraux, renfermaient des noyaux ovales avec 1 ou 2 nucléoles; dans leur protoplasma, quelques rares granulations graisseuses, et qui, en maints endroits, passaient à la forme d'éléments fibreux. Toute cette préparation rappelait assez bien ce que l'on trouve dans certains sarcômes, ou encore dans le tissu conjonctif embryonnaire. Plus loin, les mêmes couches internes contenaient des éléments arrondis, volumineux, uninucléaires, dont on pouvait facilement saisir le passage à l'état de cellules étoilées, et qui contenaient déjà eux-mêmes de fines molécules graisseuses, surtout des granulations pigmentaires jaunes ou brunes : le pigment, avec ses nuances si variées, s'était d'ailleurs amassé par places à l'état libre. Ce n'était pas seulement par leur riche pigmentation, mais encore par leur vascularisation abondante que se distinguaient les couches les plus internes. Partout se dessinaient des vaisseaux de nouvelle formation, à parois très-minces, gorgés de sang, et sur lesquels des varicosités et des dilatations cylindriques alternaient avec des rétrécissements : c'étaient eux qui avaient donné naissance à ces nombreux extravasats, encore tout récents, infiltrés dans l'épaisseur du tissu. Il était hors de doute que les diverses couches de la néomembrane ne s'étaient pas formées par la production sur la surface du péritoine, de dépôts successifs qui auraient constamment

refoulé devant eux les plus anciens en date, mais, au contraire, que les feuillets récents procédaient des couches anciennes ou préformées, en sorte que les plus jeunes et les moins avancées dans leur organisation se trouvaient aussi être les plus internes. C'était de ces dernières, les plus minces et les plus vasculaires, que provenait ce sang abondant qui s'était en partie infiltré dans l'épaisseur de la fausse membrane, en partie épanché dans le liquide ascitique. Mais, en même temps, les entravasats qui avaient eu lieu dans les couches plus anciennes, plus denses, plus profondes, s'étaient collectionnés, enkystés, et refoulant les couches les plus internes, s'étaient constitués à l'état de tumeurs hématiques (hématomes), telles qu'en présentait surtout la paroi abdominale antérieure. Ces hématomes montrèrent au microscope tous les éléments anatomiques du sang (fibrine coagulée, globules blancs et rouges), mais de plus, des grumeaux pigmentaires en quantité notable. Ces derniers tiraient évidemment leur origine des hémorrhagies qui avaient dissous les divers feuillets et la membrane, et s'étaient mélangés à l'extravasat d'une manière toute mécanique.

On sera obligé de reconnaître l'existence d'une forme d'inflammation péritonéale particulière, à caractères propres, peu connue jusqu'à présent. Elle se distingue des modes ordinaires de la péritonite chronique, par la production de couches superposées, faciles à séparer les unes des autres, faciles à détacher du péritoine, par son peu de tendance à déterminer des adhérences, par son énorme vascularisation, ses hémorrhagies et ses dépôts pigmentaires. L'étiologie présente certaines particularités très-remarquables, et je crois qu'il faut prendre en considération la pratique réitérée de la paracentèse avec ses conséquences. Dans l'espace de 2 ans 1/2, la ponction fut 16 fois jugée nécessaire, et à chaque fois l'on évacua une quantité notable de liquide; son volume s'éleva même un jour jusqu'à 11,000 cent. L'évacuation de l'épanchement ayant pour résultat une diminution brusque de la pression dans les vaisseaux abdominaux et en particulier dans ceux du péritoine, il se produisait un mouvement fluxionnaire dans ces vaisseaux auparavant plus ou moins comprimés; je ne crois pas me tromper en voyant dans ce fait le

point de départ d'une irritation locale, et la genèse d'un tissu jaune proliférant, passant à l'état de tissu conjonctif. L'irritation active dont la totalité du péritoine était le siége après chaque paracentèse, est suffisamment prouvée par la douleur abdominale survenue après chaque opération, se prolongeant pendant quelques jours, s'exaspérant à la plus légère pression au point de nécessiter l'emploi des antiphlogistiques. L'opinion de ceux qui voudraient voir dans l'altération du péritoine, constatée à l'autopsie, l'effet d'un simple traumatisme, de lésions occasionnées par les piqûres du trocart, se trouve facilement réfutée par le fait que les modifications ne s'étaient pas limitées au pourtour des points ponctionnés (ligne blanche), mais qu'elles s'étaient étendues d'une manière diffuse à tout le péritoine, tant viscéral que pariétal. De ce que le liquide, extrait par les ponctions antérieures, s'était toujours présenté sous l'aspect séreux, jaune-citron, et n'avait pris la forme hémorrhagique que lors de la dernière paracentèse, on pouvait conclure que le sang s'était surtout fait jour en très-grande abondance à la surface interne et à la néomembrane, après ou peut-être déjà pendant l'avant-dernière ponction. On comprend qu'avec les progrès du marasme, les vaisseaux à parois si minces et si fragiles des feuillets internes se soient trouvés de plus en plus dans l'impossibilité de résister à l'augmentation de pression, consécutive à l'avant-dernière évacuation de l'ascite. C'est probablement encore dans les derniers jours de la vie, peut-être aussi après la dernière ponction, pratiquée douze jours avant la mort, que se sont formés les hématomes : du moins l'aspect récent, la coloration brun foncé des grumeaux sanguins tendraient à le prouver. Il est certain aussi que c'est aux tiraillements exercés sur les vaisseaux de la néomembrane par l'accumulation rapide du liquide ascitique après chaque opération, qu'il faut attribuer la rupture des vaisseaux de masses pigmentaires, et les extravasats avec infiltration dans les lamelles de la fausse membrane.

J'ai eu occasion, dans un autre cas, de voir, sous l'influence des mêmes causes, la même forme de péritonite.

« Un jeune homme de 28 ans entre à ma clinique, le 24 juin 1851, pour une maladie complexe du cœur : insuffisance

mitrale avec rétrécissement très-marqué, insuffisance aortique, insuffisance tricuspide. Une ascite énorme que compliquait un œdème des jambes et du scrotum exigea l'opération de la paracentèse. Entreprise le 28 juin, elle dut déjà être répétée le 3 juillet à cause de la rapidité avec laquelle se reformait le liquide. Chaque fois, l'on évacua près de 17,000 cent. d'un liquide jaune clair, très-riche en albumine. Le 4 juin, la mort survint au milieu du coma. A l'autopsie, faite par Arnold, qui confirma le diagnostic de la maladie de cœur, l'on trouva sur toute la face interne du péritoine, et plus spécialement sur la paroi abdominale antérieure, une pseudo-membrane rougeâtre, délicate, se laissant enlever en couches continues, déjà notablement vascularisée; en plusieurs endroits, se montraient des extravasats récents, et au microscope, des amas de matière pigmentaire, amorphe, à teinte jaune et brune.

La pseudo-membrane enlevée, c'est à peine si le péritoine présenta quelque altération appréciable, sauf une assez forte injection avec dilatation et flexuosité de ses vaisseaux.

Quant à l'étiologie, dans ce cas, je suis porté à accuser de cette lésion du péritoine les paracentèses précédentes, et à la regarder comme le premier stade de l'affection qui, dans notre précédente observation, en était arrivée jusqu'à la production d'hématomes.

On reconnaîtra facilement combien cette forme de péritonite chronique a d'analogie, dans ses caractères essentiels, avec l'inflammation spéciale de la dure-mère, que Virchow a désignée sous le nom de pachyméningite chronique hémorrhagique interne, et dont il a si bien établi les rapports avec les hématomes de cette membrane. Dans la pachyméningite il se fait des poussées qui se répètent à intervalles irréguliers, à la suite de fluxions artérielles vers l'encépale, chacune ayant pour résultat la formation d'une nouvelle couche de tissu conjonctif ou d'une nouvelle pseudo-membrane; de même l'altération analogue du péritoine se rattache aux fluxions artérielles consécutives à la paracentèse. Si la genèse de l'hématome de la dure-mère est liée à l'existence préalable d'une pachyméningite chronique hémorrhagique; l'hématome du péritoine

pourra être rapporté à une forme d'inflammation absolument semblable. Une particularité digne d'intérêt, c'est que, dans le premier cas que j'ai observé, la péritonite chronique hémorrhagique se compliquait d'une pachyméningite de même nature à sa première période, et sans hématome. La membrane brun-rouge qui tapissait la face interne de la dure-mère se montrait, au microscope, composée de jeunes éléments de tissu conjonctif, de vaisseaux déjà abondamment développés, d'amas pigmentaires nombreux, absolument comme les couches les plus récentes du péritoine : leur ressemblance était si parfaite, soit au microscope, soit à l'œil nu, qu'il était impossible de les distinguer d'après leur configuration. Des fluxions collatérales vers l'encéphale devaient avoir lieu toutes les fois que, sous l'influence d'une accumulation rapide du liquide ascitique, l'abord du sang dans les vaisseaux abdominaux comprimés était entravé. Or, toutes les fois que l'ascite avait repris certaines proportions, la malade se plaignait de battements et de pesanteur de la tête, d'insomnie, de bourdonnements d'oreille, symptômes qui cédaient régulièrement et rapidement à la paracentèse. C'est ainsi que l'existence simultanée d'une pachyméningite interne et d'une inflammation analogue du péritoine s'explique par les alternatives d'hyperémies et de congestions actives, tantôt du côté de la tête, tantôt du côté de l'abdomen.

Les seules lésions du péritoine que l'on puisse comparer à celle que je viens de décrire sont l'affection qu'on a distinguée sous le nom d'hématocèle rétro-utérine, ou du moins une forme particulière de cette maladie, et encore l'altération analogue qu'on rencontre chez l'homme dans le cul-de-sac recto-vésical.

Dans ces deux cas surviennent, dans la cavité péritonéale, entre l'utérus et le rectum, ou entre la vessie et le rectum, des processus inflammatoires, avec adhérences pseudo-membraneuses, vascularisation anormale. Que plus tard, des irritations locales répétées, faciles à supposer dans cette région, amènent des fluxions plus intenses, le sang s'extravasera facilement à travers les parois des vaisseaux de nouvelle formation, pour s'accumuler entre les feuillets et les mailles de la pseudo-membrane, et s'enkyster à l'état d'hématome. Ainsi donc, ana-

13 juin 1873 à l'Académie de médecine ; le cadre restreint d'une revue m'empêche de le reproduire, mais je puis dire que la majorité s'est prononcée en faveur de la spontanéité. Je suis venu apporter à l'appui de cette idée une série de faits observés avec tout le soin possible.

Sur 149 cas de rage, observés de 1864 à 1872, j'ai distingué 11 cas de rage spontanée, et tous sur des mâles.

Les conditions dans lesquelles cette affection se développe spontanément sont constamment les mêmes ; les voici : séquestration prolongée des animaux d'un tempérament ardent; privation du coït avec excitations génésiques non satisfaites; cohabitation avec une chienne en chaleur, ou impossibilité du coït par défaut de taille du mâle. C'est dans ces conditions que Toffoli avait mis les chiens chez lesquels il a fait naître expérimentalement la rage. Græve a agi de même et est arrivé au même résultat.

Dans les onze observations certaines, contenues dans mon mémoire, et dans les huit suivantes, où la spontanéité est probable, on verra que les animaux mâles ont été séquestrés, privés du coït, soumis à des excitations vénériennes non satisfaites, et qu'ils n'ont pu être mordus par d'autres chiens. Depuis le mois de juin, l'attention des vétérinaires ayant été réveillée, d'autres faits de spontanéité ont été publiés; trois ont été rapportés par M. Constantin, vétérinaire à Pont-Audemer: je cite le premier. Un jeune chien de chasse, braque, âgé de 2 ans, était enchaîné près de sa mère, dont la folie durait depuis trois jours ; cet animal, qui n'avait pas été mordu, se trouvait dans un état d'excitation croissant; il refusait toute nourriture, et finit par être en proie à un épuisement général.

Bientôt il présenta tous les symptômes de la rage, tels qu'aboiement rauque, regard étincelant, envies de mordre; il fut sacrifié. Les deux autres observations sont identiques.

M. Fitte, vétérinaire à Vic-en-Bigorre, a publié l'observation suivante: possesseur d'une chienne braque de haute taille et d'un chien-loup de petite taille, il remarqua, le 27 octobre, que ce dernier essayait en vain de couvrir sa compagne, qui se trouvait en face; cet animal, d'un tempérament nerveux et très-irritable, resta pendant quarante-huit heures dans un état de surexcitation excessif, puis il disparut comme cela arrive presque toujours au début de la rage, et, lorsqu'il revint, M. Fitte reconnut tous les symptômes de la rage : l'animal mourut le troisième jour, après sa rentrée, et à l'autopsie, on trouva dans l'estomac une foule de corps étrangers, tels que tapis, cuir, paille, sainfoin.

Depuis un an, on n'a pas constaté un seul cas de rage dans le pays; voilà une observation probante à mon avis, et ceux qui refuseraient de lui accorder quelque valeur, seraient bien difficiles à convaincre :

j'en connais cependant qui sont encore plus exigeants : pour eux, la spontanéité ne sera prouvée que du jour où un chien séquestré dès sa naissance, loin de tout animal de son espèce, présentera spontanément les symptômes de la rage.

Depuis l'observation de M. Fitte, un de mes confrères de Paris, M. Simon, a publié une série d'observations de rage, bien faites et bien décrites ; comme moi, il a un hôpital, et il est partisan de la spontanéité : il admet les causes déjà signalées. Parmi les cas de rage, qu'il croit spontanés, il y en a trois dont il donne l'historique, et qui sont très-intéressants à lire. Mon confrère insiste sur certaines particularités tenant aux variations brusques de température, et il croit à l'influence de ces variations sur le développement de la maladie ; c'est un point qui a besoin d'être étudié, et qui doit fixer l'attention des observateurs.

En résumé, la spontanéité de la rage chez le chien me paraît indéniable, et sur ce point la conviction est faite pour tous les observateurs sérieux ; elle ne sera niée que par les savants peu enclins à voir de près des animaux dangereux ou par les partisans des causes perdues, aimant à soutenir des paradoxes. Cette conviction plus ou moins générale ne doit pas empêcher de prendre les mesures les plus énergiques contre la propagation du mal par contagion, qui est la règle, tandis que la spontanéité est l'exception : tout est à faire à cet égard, et j'ai proposé dans les conclusions de mon mémoire diverses mesures, dont la sévère application ferait diminuer les ravages de la rage ; l'une d'elles est motivée par ma croyance en la spontanéité ; elle consiste dans l'impôt double ou triple portant sur les mâles, afin de diminuer leur nombre et de faire augmenter celui des femelles. Il y aurait le double avantage de supprimer une grande partie des animaux de l'espèce canine, aptes à contracter la rage spontanée, et de permettre à ceux qui existent de couvrir plus de chiennes, par suite de ne pas être exposé à rester sous le coup de désirs vénériens non satisfaits.

Nous arrivons à la spontanéité de la morve chez le cheval : cette question paraissait jugée depuis longues années ; mais aujourd'hui la spontanéité est niée par divers vétérinaires et spécialement par M. Zundel, de Strasbourg, confrère travailleur et fort érudit : c'est à lui que nous devons de connaître les travaux des Allemands, et son opinion a trop d'importance pour que nous ne la combattions pas.

Du reste ce n'est pas seulement la spontanéité de la morve qui est repoussée par notre collègue, il est convaincu que la contagion est la cause unique des maladies virulentes ; à l'appui de son opinion, en ce qui regarde la morve, il cite diverses observations toutes récentes. A la suite de la guerre de 1870-71, la morve et le farcin ont augmenté notablement dans les deux armées : c'est à tort, d'après M. Zundel,

qu'on a attribué cette recrudescence aux privations et aux fatigues éprouvées par les chevaux pendant la campagne ; c'est la contagion seule qui l'aurait produite. Les vétérinaires militaires allemands seraient (ce qui est étonnant pour cette nation si éminente en toute chose) fort peu instruits, et, quoiqu'ils affirment la parfaite santé de leurs chevaux au début de la guerre, le doute est plus que permis. On a vu abattre pendant la concentration de l'armée avant l'invasion de la France, des chevaux spécialement pour cause de morve. Dès le début de la campagne, de nombreux cas de morve ont été constatés en Alsace, à Colmar, Mulhouse et près de Belfort. Les Allemands prétendent que la contagion a eu lieu après la prise d'une portion de la cavalerie française, dont les chevaux étaient atteints de cette maladie virulente : il paraît que les vétérinaires militaires prussiens ignorent les symptômes de la morve, aussi bien qu'ils méconnaissent ceux de la peste bovine ; il a fallu que des vétérinaires français et civils (ce qui est le comble de la honte pour le militarisme germanique) leur donnent quelques leçons pour les empêcher de retomber en des erreurs fatales. Nous acceptons donc que les deux armées aient pu renfermer avant le début des hostilités des chevaux farcineux ou morveux ; nous admettons aussi que la contagion a eu d'autant plus d'action qu'elle n'a eu qu'à frapper des animaux fatigués, mal nourris et mal soignés ; mais de là, à reconnaître que la morve ne peut naître spontanément dans aucun cas, il y a une grande différence. Or voici, pour commencer, un fait rapporté par mon collègue et ami, M. Barreau, vétérinaire en premier au 14e régiment de chasseurs. Le régiment, auquel il appartient, n'avait pas eu de chevaux morveux depuis le 8 mai 1869, c'est-à-dire quinze mois avant l'entrée en campagne. En août 1870, quinze jours après l'arrivée au camp de Châlons, deux chevaux du 2e escadron présentèrent, après un service d'escorte prolongé et fatigant, les prodromes de la morve. Depuis le départ de la garnison les chevaux avaient bivouaqué, et par suite n'avaient pas été en contact avec des animaux suspects. A quelle cause attribuer ces deux cas, sinon à la spontanéité ; admettra-t-on que la maladie, gagnée par contagion, a eu une période d'incubation de quinze mois ; je le nie formellement, quoique mon collègue Zundel paraisse n'être pas éloigné de l'admettre : il cite deux observations, l'une où l'incubation aurait duré onze mois sur plusieurs chevaux, et l'autre où cette période aurait été de neuf mois. Pour expliquer cette longue durée il a, je n'ose dire inventé, mais bien créé une morve latente, sans symptômes extérieurs, et qu'on ne reconnaît qu'après la mort, d'après l'état de tuberculisation des poumons. Toujours, d'après lui, un cheval, dont les poumons sont parsemés de tubercules miliaires, qui ne présente ni chancres de la pituitaire, ni jetage, ni engorgement des ganglions lymphatiques, peut transmettre

la maladie virulente à l'homme et aux solipèdes. Voici un fait sur lequel il s'appuie : appelé à visiter les chevaux d'un meunier d'Oltingen (Haut-Rhin), il fit abattre plusieurs d'entre eux comme morveux; malgré cette mesure sommaire le mal continua ses ravages; mais tout cessa, après l'abattage d'un vieux cheval, ne présentant d'autres symptômes extérieurs qu'une maigreur prononcée et un mauvais poil ; il trouva à l'autopsie les poumons remplis de tubercules, les uns indurés, les autres mous ; on accusa ce malheureux animal d'avoir recélé le virus et en plus d'avoir été la cause de la mort d'un boucher, son ancien maître, ayant succombé, on ne dit pas quand, à une maladie qu'on avait cru être la morve. En vérité peut-on accepter de pareilles preuves ; toutes les probabilités sont pour que la morve se soit transmise par contagion des premiers chevaux abattus aux derniers et que le vieux cheval, loin d'être la cause, en ait été la victime; son état de maigreur n'est pas une preuve, mais bien la conséquence de la maladie.

Quant à l'accusation d'avoir été la cause de la mort du boucher, elle est basée sur des preuves négatives. L'homme est-il mort de la morve? d'abord qui le prouve; ensuite n'a-t-il eu que ce cheval? Quel espace de temps s'est écoulé entre sa mort et l'abattage du vieux cheval? enfin comment admettre que la contagion ait eu lieu par virus volatil sans inoculation directe. Si de telles hypothèses étaient admises, il ne resterait pas un vétérinaire vivant, et les palfreniers de grandes administrations, préposés spécialement aux soins des chevaux atteints ou suspects de morve, seraient condamnés d'avance à une mort affreuse. En lisant la chronique de M. Zundel on pourrait croire que la contagion de la morve se fait avec une rapidité et une facilité extrêmes; et cependant on doit se rappeler que cette contagion fut niée par Barthélemy aîné, Renault, M. Bouley et bien d'autres.

Les deux premiers sont morts; le troisième est converti et bien converti. Qu'on se rappelle aussi les expériences faites pour prouver la non-contagion ; des animaux sains ont été placés pendant des mois dans des écuries affectées, à Alfort, aux chevaux morveux; on leur a fait aspirer, à l'aide d'un tuyau en toile imperméable, l'air expiré des narines de chevaux atteints de morve (même à l'état aigu), et l'on n'a pu obtenir de résultats. Donc la contagion réelle que M. Leblanc père a toujours admise, que la morve fût à l'état chronique ou à l'état aigu, n'est pas toujours la règle ; elle existe, et plus l'animal est fatigué, maigre, mal nourri, plus elle a de prises sur lui ; mais on ne peut admettre que l'excès de travail ou le défaut de nourriture ne fasse que prédisposer l'organisme à recevoir les germes disséminés dans l'air.

La morve n'est pas une maladie infectieuse; elle se gagne par con-

tact et par inoculation; non autrement; agglomérez des chevaux en mauvais état dans une écurie, astreignez-les à un travail forcé et vous verrez la maladie frapper sans relâche; une fois que le virus est inoculé, vous avez beau changer le régime, rien n'y fait; vous hâtez plutôt le développement du mal. Mais nier la spontanéité de la morve est une hérésie au point de vue vétérinaire; c'est la maladie qu'on peut produire le plus facilement. Séquestrez des chevaux dans une propriété close, accablez-les de travail, nourrissez-les mal, exposez-les aux refroidissements brusques, et vous verrez avant une année la morve apparaître. Les exemples sont nombreux, et dans les grandes compagnies de voitures on peut à volonté amener le développement de la maladie ou l'arrêter suivant qu'on suit un régime mauvais ou bon.

L'incubation a-t-elle une durée aussi longue qu'on veut bien le dire et n'abuse-t-on pas des mots; voici un cheval qu'on voit en janvier; il est maigre, a la muqueuse pâle, ne jette pas, n'est pas glandé. On le perd de vue, au bout d'un an on le fait tuer et on trouve des poumons farcis de tubercules. Dans cet espace de temps rien ne prouve qu'il n'ait pas jeté et qu'il n'ait pas été glandé; on n'a pas été appelé et on dit : l'incubation a duré un an; c'est une erreur. Le cheval est morveux depuis plusieurs mois et il est resté morveux, quoique les symptômes extérieurs aient disparu. Combien de fois ai-je vu un cheval ayant un bouton de farcin ou une glande, être considéré comme guéri, une fois le bouton cicatrisé et la glande disparue. On le remettait dans les rangs; quatre, cinq ou six mois après, il revenait à la visite avec glande, jetage, chancre et tubercules pulmonaires visibles après autopsie. Ses voisins devenaient morveux un mois ou deux après sa mort, quelquefois la période d'incubation était plus longue. Dira-t-on que le premier cheval n'était pas morveux depuis six mois, et admettra-t-on que ce soit là de l'incubation? M. Zundel me fournit des armes contre lui-même; voici un fait que je lui emprunte. Un cheval de réforme contamine plusieurs chevaux du domaine de Locwenstein (Bade); on le sacrifie, ainsi que trois autres déclarés malades; au bout de trois mois on ne voit aucun nouveau cas et on ne prend plus aucune précaution; cependant un des chevaux ainsi déclarés sains et appartenant à l'inspecteur du domaine avait jeté pendant cette période; le jetage avait cessé depuis plusieurs semaines et il ne reparut avec un engorgement des ganglions que quinze jours après l'abandon de toute précaution; quatre autres chevaux furent atteints et reconnus morveux. M. Zundel trouve que l'incubation a duré quatre mois et demi chez cet animal; mon opinion est la suivante. Les premiers chevaux ont été abattus en avril; un mois après le cheval de l'inspecteur avait la morve; cette maladie a eu une période d'arrêt, ce qui se voit bien souvent; mais il était morveux et

il n'a pas cessé de l'être. Il a infecté les autres chevaux, non parce qu'il était sous le coup de l'incubation, mais bien parce qu'il était malade. Si les autres faits, tendant à faire admettre l'incubation de onze mois et d'un an, sont aussi probants, la question est jugée; j'en appelle à tous les vétérinaires qui ont soigné des agglomérations de chevaux, soit dans l'armée, soit dans la pratique civile. Tous vous diront que la morve se développe spontanément et que l'incubation ne dépasse pas trois mois au maximum, sauf quelques cas exceptionnels et qu'il serait bon de soumettre à un examen approfondi.

Avant de terminer je signalerai une nouvelle forme de cette maladie, que M. Bouley a observée à la compagnie générale des voitures de place; les chevaux atteints ne présentaient ni glande, ni jetage; la pituitaire était couverte de pustules, en voie d'évolution ou déjà ulcérées, à bord jaunâtre et à fond granuleux d'un rouge vif. Aucun liquide ne s'écoulait par les cavités nasales, et la santé générale n'était pas altérée. Chez beaucoup de chevaux on ne voyait que des cicatrices blanchâtres déprimées et disséminées sur la membrane pituitaire. Cependant on a observé en même temps sur les chevaux de la compagnie des cas de morve et de farcin très-caractérisés; à l'autopsie, on a rencontré des lésions caractéristiques. M. Bouley attribue tout le mal à cette variété de morve, qu'il appelle larvée, variété se manifestant chez les uns sous une forme pustuleuse bénigne, chez les autres sous une forme grave et compliquée. A mon avis on peut douter et attendre une nouvelle épidémie; peut-être n'y a-t-il là qu'une coïncidence de deux affections, l'une pustuleuse analogue au horse-pox et l'autre grave, qui serait la vraie morve et le vrai farcin, affections si souvent observées dans les écuries de cette compagnie fameuse par ses essais de nourriture variés, mais funestes.

La péripneumonie contagieuse du gros bétail peut-elle être spontanée? M. Zundel dit non, mais moins affirmativement que pour la morve; il pense qu'on ne doit croire qu'à la contagion afin de justifier l'emploi des sévères mesures de police sanitaire, dont il demande l'application. Sur ce point nous sommes complètement d'accord avec lui; il faut agir avec toute l'énergie possible pour arrêter la marche de ce fléau non moins dommageable que le typhus; mais en admettant que la maladie se propage dans l'immense majorité des cas par contagion, au point de vue scientifique on ne peut nier la spontanéité de cette affection.

L'opinion des Allemands est en majorité favorable à la doctrine défendue par notre collègue Zundel; on a soutenu aux congrès internationaux vétérinaires de Hambourg et de Zurich que la péripneumonie ne naissait jamais spontanément dans les contrées de l'Europe centrale.

L'a-t-on prouvé? nullement. On insiste sur le mode de contagion

de la maladie, le virus est à la fois fixe et volatil, dit-on ; rien ne prouve qu'il soit aussi volatil que les Allemands le croient; on a pu par une séquestration sévère limiter le mal à une étable, alors qu'à 100 mètres de distance se trouvaient situées d'autres étables remplies d'animaux préservés. Le mode de contagion le plus certain et même le seul certain est le contact avec une bête malade : dans ce cas la contagion n'est prs douteuse, quel que soit le degré de la maladie ; et ellé est d'autant plus à redouter que les symptômes peu saillants dans la forme chronique échappent aux observateurs peu exercés. La durée de l'incubation, qui peut être de trois mois, est encore une des causes de propagation ; dans cet espace de temps les bêtes malades changent souvent de propriétaires et de pays ; tel nourrisseur ou fermier, qui a perdu une partie de son bétail de la péripneumonie, se hâte de vendre le reste ; ces animaux éloignés par le commerce vont porter le mal dans d'autres localités, et souvent ne tombent malades ostensiblement qu'après un, deux ou trois mois de séjour dans l'étable. Le même fait se reproduit et on peut comprendre comment cette maladie virulente ne fait qu'étendre ses ravages. En Allemagne, pendant l'année 1870, elle sévissait dans quarante-huit cercles de l'ex-royaume de Prusse. Aujourd'hui elle en a sans doute envahi un plus grand nombre ; en France il en est de même ; des départements jusqu'ici indemnes ont été frappés. Il y a donc urgence d'agir en employant les armes que fournit le Code pénal pour le moment, et que donnera encore plus la loi sur les épizooties, dont une commission élabore les bases.

Parmi les moyens d'éviter les progrés du mal on préconise l'inoculation préventive ; ce moyen, que j'ai en médiocre estime, présente, de l'avis de ses partisans, quelques inconvénients. M. Roloff a constaté que 20 à 30 pour 100 des animaux inoculés avaient pris la maladie. En outre on a vu l'inoculation pratiquée sur des bêtes d'une contrée préservée jusque-là apporter dans des étables le mal, que sa pratique devait prévenir.

J'ai fait connaître l'opinion de M. Zundel émise au sujet d'une observation de M. Bouley ; voici le fait cité par ce dernier comme un cas de péripneumonie spontanée. Un grand distillateur de grain des environs de Paris ayant fait inoculer préventivement tous les animaux mis au régime de la drêche, la péripneumonie fit parmi eux de tels ravages, que la compagnie d'assurance contre la mortalité des bestiaux demanda et obtint à l'amiable la résiliation de son contrat.

D'après M. Bouley la maladie s'est déclarée spontanément ; d'après M. Zundel l'inoculation préventive a été le germe de la contagion.

Il y a de quoi faire réfléchir sur les avantages de cette pratique si vantée, et ses deux défenseurs lui font un procès à un point de vue

différent, mais fâcheux de toute façon; l'un nie sa vertu préservatrice en cas de spontanéité, l'autre l'accuse d'avoir créé une épizootie, qu'elle devait prévenir. Mais revenons à la question de la spontanéité scientifiquement parlant. Voici diverses observations qui plaident en sa faveur.

Les premières sont dues à M. Jouet, vétérinaire à Rambouillet: dans deux distilleries spéciales situées dans un pays, où depuis 1852 il n'y a pas de péripneumonie, il a vu la maladie se déclarer dans des étables renfermant des bêtes acclimatées depuis plusieurs mois, et cela par suite de l'emploi des tourteaux. Dans aucune de ces distilleries on n'avait introduit de nouvelles vaches. On fut obligé de faire abattre tous les animaux pour la boucherie dans le plus bref délai. La nature de l'affection n'était pas douteuse, et l'autopsie de plusieurs bêtes confirma le diagnostic.

M. Dubois, vétérinaire à Beauvais, sans contester les dangers de la contagion signale comme une cause constante de la péripneumonie l'abus que font les cultivateurs de la pulpe de betterave. Cet aliment donné aux bêtes bovines augmente la production du lait et facilite l'engraissement; donné en trop grande quantité il fait développer la péripneumonie spontanée. Depuis qu'on a modéré son emploi et qu'on a associé la drêche à des substances sèches, on a presque entièrement enrayé le mal, et la contagion, invoquée comme cause unique de propagation, n'a pas une grande influence dans les environs de Beauvais; cependant les propriétaires ne se font pas faute de conduire sur les marchés les bêtes contaminées, chez lesquelles l'état d'incubation ne se décèle par aucun symptôme extérieur.

Un troisième observateur, M. Rigal, de Villefranche (Aveyron), a vu naître spontanément la péripneumonie chez un de ses clients, alors que cette maladie avait disparu depuis longtemps des environs; la maladie a gagné deux autres troupeaux et a fini par s'arrêter, après avoir atteint vingt bêtes sur cinquante. Voilà des faits qui permettent d'affirmer que la maladie virulente et contagieuse, dont nous nous occupons, peut naître spontanément sous l'influence de conditions climatériques ou hygiéniques encore mal connues. En résumé, dans l'état actuel de la science vétérinaire on doit croire à la spontanéité de la rage canine, de la morve chevaline et de la péripneumonie contagieuse du gros bétail.

Peut-on mettre en doute que la peste bovine se développe spontanément dans les provinces de la Russie situées en Europe ou en Asie, dans les steppes du sud-est. Je ne l'ai pas lu encore, mais il est probable que bientôt on cherchera à le faire. En Allemagne et en France on a toujours pu trouver l'origine du mal, et la contagion seule a été la cause reconnue; on admet aussi que la race des steppes, dont on a prohibé l'introduction, est seule disposée à ce dé-

veloppement spontané, mais la conférence internationale de Vienne a fait une réserve, la voici formulée :

D'après le compte-rendu « il n'y a pas de preuves positives et concluantes que la peste bovine ne se développe spontanément que dans les territoires asiatiques de la Russie. » Aucun des savants admis à la conférence n'a mis en doute la spontanéité, son lieu d'origine a seul été l'objet de réserve. Je m'en tiens à cette preuve et je conclus que la peste bovine peut se déclarer spontanément chez les animaux de la race grise, dite des steppes, de même que le choléra asiatique se développe spontanément dans le delta du Gange, sur les populations indigènes.

On désigne, en médecine vétérinaire, sous le nom de fièvre vitulaire une maladie sévissant sur les femelles de l'espèce bovine, qui me paraît tenir à un état puerpéral. M. Deneubourg, médecin-vétérinaire à Saint-Gilles (Belgique), en a fait l'objet d'un travail couronné par l'Académie royale de médecine belge, dont je vais donner l'analyse.

D'après l'auteur, qui rapporte à Félix Villeroy, célèbre agronome français, l'honneur de la première description de cette maladie, et qui en fait l'historique, la fièvre vitulaire affecterait trois formes distinctes :

1° La forme nerveuse ou paralytique;

2° La forme typhoïde;

3° La forme inflammatoire.

La forme nerveuse, qui a reçu de divers auteurs des noms variés, s'observe chez la vache et parfois chez la chèvre; elle apparaît le plus souvent dans un délai de vingt-quatre à quarante-huit heures après le part, rarement après le troisième jour; on a cru à son existence avant la mise bas; cette opinion est combattue victorieusement par M. Deneubourg qui n'admet pas la possibilité de la fièvre vitulaire en dehors de l'état puerpéral, sauf le cas de mort du fœtus.

Les femelles les mieux portantes et les meilleures laitières, celles qui sont abondamment nourries au moment du part avec des aliments riches, sont particulièrement victimes de cette forme nerveuse ; on a remarqué que les cas devenaient plus nombreux à mesure que la culture réalisait des progrès et qu'on changeait le mode d'alimentation des femelles de race bovine. L'auteur entre à ce sujet dans des considérations économiques très-intéressantes, qui expliquent la plus grande fréquence de cette maladie autrefois inconnue dans beaucoup de fermes. On a remarqué que les cas de fièvre vitulaire étaient plus nombreux, au moment où l'on donne des fourrages verts et qu'ils s'observaient sur les vaches laitières d'élite, surtout lorsqu'on enlevait le veau après le part.

Règle générale le vélage a été fait dans de bonnes conditions, la

délivrance est facile, le lait abondant, la vache est gaie et d'un grand appétit. Dans un espace de temps variant de douze à quarante-huit heures on voit le lait diminuer, ainsi que l'appétence pour les aliments; la fièvre apparaît; l'animal est tantôt absorbé, tantôt agité, l'œil est fixe, la démarche chancelante surtout vers la région postérieure. La rumination cesse et la bête se relève avec peine.

Il peut arriver que ces symptômes disparaissent et que tout rentre dans l'état normal, mais le plus souvent la bête tombe comme foudroyée et reste paralysée des membres abdominaux.

Son attitude est spéciale; le corps est porté sur le côté et appuyé sur le sternum, la tête portée en avant; puis le cou se recourbe dans le sens opposé au côté sur lequel la bête repose, jusqu'à faire porter la tête le long de l'épaule en appuyant le mufle sur le sol. De temps à autre on observe des mouvements convulsifs; toujours la stupeur est profonde, la respiration accélérée, pénible et plaintive par moments, d'autres fois ralentie et profonde. La sécrétion lactée n'est pas entièrement abolie, mais la constipation est manifeste et la miction supprimée.

La marche de la maladie est rapide et sa durée varie de quinze heures à dix jours; le plus souvent au bout de quarante-heures la mort ou le retour à la santé sont la terminaison fatale ou heureuse de la fièvre vitulaire. Au bout de deux jours les chances de guérison augmentent et tel animal, qu'on croyait perdu sans ressource, revient à la santé avec une rapidité invraisemblable; cependant la convalescence augmente de durée en raison même du temps pendant lequel la vache a été malade et en raison de la persistance des symptômes.

A l'autopsie, on trouve des lésions constantes qui sont: la distension du rumen par les gaz et la réplétion du feuillet; les matières contenues entre les replis de cet estomac sont dures, sèches et pressées au point d'être retirées en lames; l'épithélium de la muqueuse se détache facilement et la membrane apparaît parsemée de pointillements rougeâtres plus nombreux vers la base des replis: on a observé aussi cette lésion sur la muqueuse de la caillette. Les gros vaisseaux abdominaux, les veines mammaires sont remplis de sang noir, ainsi que les vaisseaux sous-arachnoïdiens: on a constaté dans le cerveau les traces de l'apoplexie avec hémorrhagie dans la substance du viscère.

Pour notre confrère la fièvre de lait est le point de départ de la fièvre vitulaire. La masse du sang, qui se porte de la matrice aux mamelles, amène un trouble général, augmenté par l'état du système nerveux encore excité par les douleurs du part et favorisé par la réplétion des estomacs. Si à ces causes on ajoute une pléthore préexistante et d'autres dépendant de circonstances aggravantes, telles que chagrin causé par l'enlèvement du veau, refroidissement, frayeur, etc.,

on aura complété l'étiologie de l'affection qui nous occupe. On peut, sans craindre d'erreur, la définir un trouble fonctionnel général, résultat de l'état congestionnel de tout le système nerveux cérébro-spinal et trisplanchnique, amenant un arrêt des diverses fonctions. C'est particulièrement le grand sympathique, qui, dans le trouble appelé fièvre de lait, est atteint par des retentissements réflexes, et c'est de lui que procèdent les manifestations morbides, qui donnent à cette forme le caractère d'une maladie nerveuse.

Le traitement préconisé par M. Deneubourg lui a donné des résultats assez favorables pour qu'il puisse le recommander; sur vingt et un cas il a obtenu dix-sept guérisons. Au début il fait une saignée à l'artère coccygienne et ensuite aux artères et aux veines des oreilles; la phlébotomie largement pratiquée aux jugulaires n'a jamais donné de bons résultats; en ouvrant de petits vaisseaux il obtient une déplétion lente et modérée du système circulatoire. Il recommande de vider deux fois par jour la vessie, dont la plénitude tourmente l'animal et provoque des mouvements convulsifs; puis il place au fanon un trochisque de racine d'ellébore noir, et fait appliquer le long de la colonne vertébrale un sachet d'avoine tenu chaud; des lavements d'eau de son et d'infusion de tabac sont donnés alternativement; à l'intérieur il prescrit le camphre et l'asa fœtida délayés dans de l'infusion de camomille ou de tilleul; on ajoute le second jour à ces drogues du sulfate de soude à haute dose. L'animal doit être frictionné plusieurs fois par jour avec un liniment composé d'ammoniaque et d'essence de térébenthine, en même temps qu'il aura sur le front et sur les cornes un sachet réfrigérant. On aura soin de changer la bête de côté, de bien la couvrir et de la traire fréquemment. Une fois le danger passé il faut avoir soin de donner des aliments de facile digestion et de tenir l'animal au chaud.

Les moyens préventifs ne sont pas oubliés par l'auteur; il recommande de diminuer la ration des vaches fortes et bonnes laitières dans les derniers mois de la gestation et surtout aux approches du part, de les laisser en liberté dans des vergers, où elles paissent une herbe aqueuse et peu nourrissante, enfin et surtout de pratiquer une saignée modérée quelques jours avant l'époque présumée du vêlage. D'autres précautions doivent être prises une fois la bête délivrée, précautions toutes hygiéniques et dont l'observation influe sur l'apparition de la maladie.

La deuxième forme de la fièvre vitulaire dite forme typhoïde, qui n'est pas particulière à l'espèce bovine, s'observe dans le cas où les lochies subissent un temps d'arrêt. Généralement les prodromes apparaissent dans la première semaine après le part, quelquefois dans la deuxième et même dans la troisième semaine. Comme causes prédisposantes l'auteur signale la stabulution permanente ayant pro-

voqné un affaiblissement général, la disposition malsaine des étables, la mauvaise qualité des aliments; il range au nombre des causes occasionnelles la peur, la douleur, la colère, les refroidissements, les longues marches, les stations prolongées en plein air sur les marchés ou aux portes des cabarets, les changements brusques de température. Cette forme serait due à la présence d'un élément morbide absorbé par le torrent circulatoire, occasionnant une réaction de l'économie dénotée par un trouble nerveux profond. Elle s'observe sur les vaches d'un embonpoint médiocre ou en mauvais état; le début est brusque et dénoté par des tremblements et des frissons généraux plus ou moins violents; la peau est sèche, froide, la respiratinn plaintive, la conjonctive injectée, l'œil triste et larmoyant, le pouls petit et vite, l'appétit nul: en quelques heures l'état s'aggrave, la fièvre augmente et l'écoulement des lochies est suspendu. Diverses métastases suivent cette période de début; tantôt elles ont lieu du côté du système cérébro-spinal, sous forme d'arachnoïdite cérébro-rachidienne ou d'apoplexie séreuse; tantôt du côté de la plèvre et du péritoine. Dans ce cas la maladie est rapidement mortelle. A l'autopsie, on trouve des lésions variées suivant que la métastase a eu lieu sur un ou plusieurs organes. Les plus fréquents sont des traces d'inflammntion, tant de la muqueuse des estomacs, surtout de la caillette, que de la muqueuse intestinale; un épaississement des plèvres, du péritoine, de l'arachnoïde rachidienne et cérébrale, une exsudation membraneuse à la surface de ces séreuses, et un épanchement de liquide d'aspect, soit laiteux, soit citrin, dans le sac qu'elles forment.

Le traitement consiste dans l'administration de tisanes de camomille, d'armoise, de safran, de rue et de toniques, tels que quinquina et gentiane; on devra faire des frictions excitantes, placer des sinapismes aux extrémités et appliquer des réfrigérants sur le front et sur les cornes.

La troisième forme, dite inflammatoire, est toujours la suite d'un part laborieux et du séjour prolongé de l'arrière-faix. Elle débute rapidement et n'est autre chose qu'une métrite; inutile d'en décrire les symptômes et les lésions bien connues: à franchement parler je n'admets pas qu'on confonde sous le même nom les deux premières formes et cette troisième. La seule maladie spéciale à la vache est la fièvre vitulaire paralytique ou nerveuse; son étude est très-intéressante et il était important de la distinguer des autres maladies survenant après le part; le travail de M. Deneubourg, très-bien fait, avait ce but et il l'a atteint.

La publication de ce mémoire a provoqué l'apparition d'observations sur les maladies qui suivent le part chez la vache; l'une d'elles, due à M. Abadie fils, de Nantes, se rattache à la forme paralytique

décrite par le vétérinaire belge ; c'est une confirmation pleine et entière, tant au point de vue des symptômes que des lésions, de la doctrine de M. Deneubourg : évidemment, la première forme décrite par lui est spéciale et doit être classée à part. Un autre vétérinaire français, M. Jouet, de Rambouillet, a publié une série d'observations ; lui n'observe que des métro-péritonites ou des entéro-métrites ; il ne croit pas à une affection nerveuse et reconnaît pour causes la faiblesse et la fatigue excessives des muscles des lombes ; il est évident pour moi qu'il n'a pas lu *in extenso* le travail de M. Deneubourg ; la plus grande partie des faits qu'il cite n'ont aucune analogie avec la première forme de la fièvre vitulaire décrite par ce dernier, et par suite ses observations portent à faux. Les malades, dont il fait l'histoire, sont atteints de la forme inflammatoire ; le vélage a été laborieux, le veau était énorme, la bête était fatiguée avant le part ; l'utérus ou le vagin se sont renversés : tous ces accidents précèdent ou causent la métrite et ses complications ; M. Jouet a donc à mon avis confondu deux maladies, que M. Deneubourg a eu le mérite de séparer en leur assignant à chacune des causes, des symptômes et des lésions distinctes.

Les tribunes académiques ont retenti des débats survenus entre les partisans et les adversaires de la transmission du tubercule des bêtes bovines à l'homme. En dehors de la question scientifique insuffisamment éclaircie à mon avis, il y a une question pratique très-importante.

Elle a été traitée dans les publications vétérinaires ; et je vais essayer d'en faire un résumé pour les lecteurs des *Archives*. Ils savent déjà qu'à la suite des expériences de M. Villemin M. Chauveau en a entrepris une série ayant pour but de transmettre la tuberculose par les voies digestives de la vache à la vache, ou plutôt à la génisse ; car il n'a opéré que sur des jeunes animaux ; il a publié une série de résultats heureux confirmés par des tentatives, également favorables à la doctrine, faites par son collègue de Lyon, M. Saint-Cyr. En Allemagne, M. Gerlach a publié un important travail sur la contagion de la tuberculose et conclut ainsi :

1° La tuberculose des bêtes bovines est très-infectieuse. 2° L'identité de la phthisie pulmonaire des bêtes bovines et de la tuberculose générale n'est pas douteuse. 3° L'alimentation avec la matière tuberculeuse produit l'infection. 4° La viande d'animaux tuberculeux possède en certaines circonstances la puissance d'infection quoiqu'à un degré moindre que la matière tuberculeuse elle-même.

Le savant Allemand est d'accord avec le Dr Schuppel, professeur de Tubingen, et MM. Perroneito et Rivalta sur l'identité complète entre la pommelière et la tuberculose de l'homme ; il partage l'opinion de MM. Chauveau, Saint-Cyr et Villemin sur le danger, que pré-

sente pour l'homme l'ingestion dans les voies digestives, de la chair et du lait provenant d'animaux atteints de tuberculose. Cette opinion est combattue par M. Reynal et par M. Colin, qui arrivent tous deux avec des expériences négatives : de la part du second, dont l'unique désir est de contrecarrer les travaux de ses collègues, cela est tout naturel et sa passion peut l'égarer au point de l'empêcher de voir les résultats qui sont défavorables à ses opinions. Malgré tout il faut tenir un certain compte de ses expériences, quoique faites avec l'aide d'élèves plus ou moins soigneux. Elles ont été infirmatives au point de vue de la transmission de la tuberculose par les voies digestives. M. Chauveau n'a pas été heureux au congrès de Lyon ; sur quatre veaux tués sous les yeux de la commission désignée, quatre avaient des tubercules, quoique deux seulement eussent été soumis à l'ingestion de tubercules ; il reste donc un doute, au point de vue scientifique, surtout si on considère qu'on a expérimenté principalement sur des lapins, animal bien trompeur en toute occasion, qu'il s'agisse de septicémie ou de tuberculose. Au point de vue pratique il y a deux questions distinctes. La première est celle-ci : le lait de vaches atteintes de pommelière peut-il rendre les enfants qui le boivent tuberculeux ? Nous n'avons aucun élément certain pour la résoudre : des observations manquant du caractère indispensable pour faire passer la conviction de leurs auteurs dans l'esprit de leurs lecteurs ont été publiées ; mais on ne s'est pas borné à donner du lait à de jeunes animaux, on y associé de la matière tuberculeuse, donc la preuve n'est pas faite.

La seconde question est celle-ci : La viande des bêtes bovines atteintes et convaincues de tuberculose peut-elle donner à l'homme qui s'en nourrit la même maladie ? Pour bien apprécier l'importance de la question il faut savoir qu'on abat par an en France une quantité de vaches atteintes de la pommelière, les unes au premier degré et encore grasses, les autres déjà maigres et ayant des tubercules non-seulement dans les poumons, mais presque partout : il faut aussi se rendre compte que les organes malades sont jetés et n'entrent pas dans la consommation ; il ne reste donc que les muscles et les os privés de toute substance tuberculeuse. Jusqu'à présent on n'a pu prouver qu'un animal nourri avec ces muscles et ces os soit devenu phthisique ; cependant dans certaines villes les inspecteurs d'abattoirs effrayés par les publications scientifiques, ont empêché la consommation de la viande provenant de vaches tuberculeuses à divers degrés.

Ont-ils tort ou raison, et ne faut-il pas au point de vue économique réfléchir sérieusement avant de faire perdre beaucoup d'argent aux propriétaires d'animaux et avant de priver l'alimentation publique de grandes ressources. Cette question a soulevé dans nos journaux

une vive controverse et n'a pu être résolue que par une transaction généralement adoptée. On a autorisé la consommation de la viande provenant d'animaux gras n'ayant de tubercules que dans les poumons, et on a saisi celle qui provenait de bêtes maigres atteintes de diathèse tuberculeuse. Bien des arguments ont été posés de part et d'autre ; on a dit que les vaches maigres livrées jusqu'à ce jour à la troupe étaient presque toutes phthisiques, et que cependant la tuberculose n'était pas plus fréquente dans l'armée que dans les autres classes.

Les partisans de l'infection par les voies digestives ont répondu que cette innocuité tenait à la cuisson excessive de la viande donnée aux soldats, mais que la viande rôtie aurait présenté des dangers. Je crois qu'il est prudent de réserver son opinion et d'attendre que de nouvelles expériences faites sous le contrôle d'une commission soient venues élucider cette question si complexe et si importante à tous les points de vue.

La variole ovine ou clavelée, qui règne épizootiquement en France, a augmenté depuis 1870, à la suite de l'invasion allemande. De même que la peste bovine, elle a été amenée par les troupeaux servant à l'alimentation des armées peu civilisées, qui ont promené la dévastation dans le nord et dans l'est du pays. Elle a sévi spécialement dans les départements de l'Aisne, du Nord, du Pas-de-Calais et de la Somme. On n'a pu dans le premier moment, en raison du fait de guerre, prendre les mesures usitées en pareil cas, et les ravages ont été assez considérables pour que les vétérinaires départementaux du Pas-de-Calais et de l'Aisne en aient fait le sujet de mémoires utiles à consulter.

Il résulte de leur lecture que la maladie ne s'est jusqu'à présent jamais déclarée spontanément en France, et qu'on a toujours pu trouver son origine dans l'introduction de bêtes et de troupeaux claveleux, provenant de pays infectés. Je ne décrirai pas ici les symptômes bien connus de cette variole, mais j'insisterai sur les pertes qu'elle entraîne. En 1815-1816, sur 31,171 bêtes ovines que possédaient 59 communes envahies dans le Pas-de-Calais, 20,567 eurent la clavelée, et 4,503 moururent, soit une mortalité de 21,89 p. 100. En 1872, dans deux troupeaux contenant 214 têtes, 204 furent malades, 76 périrent, la mortalité fut de 33 p. 100 en moyenne. Dans le département de l'Aisne, on a fait trois catégories : 1° les troupeaux non inoculés, comprenant 2,550 têtes, ont perdu 1,031 animaux, soit 40 p. 100 ; 2° les troupeaux inoculés avant l'invasion, comprenant 930 animaux, en ont vu mourir 236, soit 25 p. 100 ; 3° enfin sur 1,545 moutons ou brebis, formant 5 troupeaux inoculés après l'invasion, 339 sont morts : la perte a donc été de 20 p. 100. Nos deux confrères sont d'accord sur les dangers que présente la clavélisation d'un troupeau

non infecté. Ces dangers sont de deux natures : l'importation d'une maladie dans une ferme où il n'y a pas de malades, et son acclimatation dans la région, avec crainte de la voir gagner les environs. Il est encore bien plus effrayant d'en arriver à prescrire la clavélisation générale ; car sur des millions de bêtes ovines, on aurait à craindre une perte de 25 p. 100, et le remède serait pire que le mal. On en est venu à poser ces principes : La clavélisation ne doit être pratiquée sur les bêtes ovines, que si elles font partie d'un troupeau où déjà se sont déclarés des cas bien caractérisés de variole ovine. Il est dangereux d'inoculer préventivement des troupeaux placés dans le voisinage du troupeau infecté, et le meilleur procédé est la séquestration ou le cantonnement sévèrement observés. A plus forte raison est-il dangereux, comme M. Reynal le conseillait pour les troupeaux venant d'Algérie en France, d'inoculer les troupeaux dans un pays où la maladie ne règne pas d'une manière continue, mais de temps à autre. Par l'inoculation préservatrice, on crée un foyer d'infection, qui peut être dangereux pour le voisinage, et qui est aussi redoutable que celui résultant d'une épizootie claveleuse. Si on trouvait un virus vaccin pour le mouton, personne ne s'élèverait contre la pratique de l'inoculation ; mais ici, comme autrefois pour la variole de l'homme, on inocule la maladie, et on perd jusqu'à 25 p. 100 des animaux inoculés : il y a de quoi faire hésiter, et en France comme en Allemagne, on me paraît résolu à ne plus pratiquer la clavélisation préservatrice ou préventive, si on aime mieux ce terme. Le grand avantage que présente cette pratique alors qu'il s'agit d'un troupeau infecté, c'est de faire naître d'un même coup sur tous les animaux la maladie, et de diminuer la durée de l'incubation, par suite celle de l'infection. En outre, on perd un moins grand nombre d'animaux qu'en laissant l'affection suivre son cours régulier. On doit surtout chercher à arrêter les progrès du mal, en appliquant sans faiblesse les mesures de police sanitaire remises en vigueur dans le Pas-de-Calais, sur la demande de M. Viseur, vétérinaire départemental. Ce sont : 1° la séquestration des troupeaux malades ou sains, habitant la commune ou les communes infectées ; 2° l'annonce faite aussi complètement que possible de l'existence de l'épizootie ; 3° la clavélisation du troupeau malade ; 4° l'abattage facultatif des animaux contaminés ; 5° la désinfection des bergeries renfermant des animaux guéris, celle des laines et l'enfouissement des cadavres avec leurs toisons (en cas de mort, soit naturelle, soit après clavélisation) ; 6° forcer les propriétaires à marquer les animaux, et arrêter toute bête ovine non marquée. La loi sur les vices rédhibitoires, comprenant la clavelée, on aura possibilité de faire reprendre les troupeaux infectés, dès qu'ils auront une marque. Cette invasion de clavelée est encore une preuve nouvelle de la nécessité de l'organisation d'un service sanitaire, et d'une loi sur les épizoo-

ties. Le règlement d'administration publique qui en sera le commentaire, devra prescrire toutes les mesures reconnues, dans l'état actuel de la science, utiies pour prévenir les ravages des affections contagieuses.

L'extension du commerce, provoquée par le changement des habitudes du peuple, et la consommation toujours croissante de la viande, sont les causes de la propagation des maladies virulentes, telles que la peste bovine, la péripneumonie, la clavelée, etc. Il y a donc urgence d'agir et d'agir avec rapidité. La commission nommée pour préparer le projet de loi et de règlement administratif aura fini son travail dans un bref délai; plaise à Dieu qu'il ne reste pas dans les cartons par la faute d'un ministre de l'agriculture qui, neuf fois sur dix, n'est pas un agriculteur.

M. Zundel nous a fait connaître une nouvelle maladie, qu'il désigne sous le nom de hernie interne pelvienne du bœuf: il paraît qu'on l'observe très-fréquemment en Suisse, en Allemagne et même en Angleterre; elle semble dépendre du procédé de castration employé dans ces pays, plutôt que de la nature du sol. En France, elle est à peu près inconnue, et sauf en Alsace, elle ne paraît pas avoir été observée.

Les symptômes du début sont analogues à ceux qu'on observe en cas d'entérite: l'animal est inquiet, s'agite, piétine sur place, se couche et se relève en quelques instants; le pouls et le flanc sont agités; l'appétit est nul, et la rumination cesse; les matières fécales sont rares, dures et noirâtres. Cet état persiste pendant deux ou trois jours avec des alternatives de calme ou d'inquiétude vive. On parvient à bien établir le diagnostic en ayant recours à l'exploration rectale; la main introduite dans l'anus et dirigée vers l'entrée du bassin, rencontre une masse pâteuse, placée le plus souvent à droite, du côté du sacrum; c'est une portion d'intestin, enclavée sous le cordon testiculaire. Tantôt l'anse interstitielle n'a fait que passer entre le bassin et le cordon, tantôt elle a repassé en avant et entouré le cordon : dans ce cas, le danger augmente en raison de l'étranglement et de l'engouement de l'intestin. Cet état peut sans doute exister pendant quelque temps, sans provoquer de troubles; pour qu'il y ait des coliques, et que le vétérinaire soit appelé, il faut que le cours des matières soit arrêté.

A l'autopsie, on trouve l'intestin grêle ou l'épiploon ayant passé, après rupture du péritoine, dans une fente existant entre le bord antérieur de l'entrée du bassin et le cordon testiculaire; cet organe est détaché de l'ilium pendant la castration, alors que les chatreurs maladroits tirent trop fortement: une autre opinion est que la partie libre de ce cordon remonte dans l'abdomen après la castration, et qu'après avoir contracté une adhérence, il forme une anse, à travers

aquelle se fait la hernie. On ne voit jamais cette hernie chez les taureaux ou chez les bœufs bistournés.

En Alsace on châtre les veaux très-jeunes, et le cordon est brutalement tiraillé par les empiriques. L'anse intestinale, ainsi comprimée, est d'une couleur d'autant plus foncée, que la lésion est plus ancienne : on rencontre souvent à sa surface une exsudation séreuse ou fibrineuse, qui produit des adhérences avec le cordon ou avec les parois du bassin. A l'intérieur, on trouve du sang, et au bout de quelques jours la gangrène envahit cette partie de l'intestin. La mort arrive du cinquième au septième jour.

Pour aider à la réduction spontanée, on conseille de faire descendre à l'animal une côte rapide; il paraît que ça réussit quelquefois; à mon avis, ce moyen, un peu problématique, peut être essayé, mais il faut surtout arriver à la réduction, d'abord par le taxis simple. L'animal étant placé sur un plan incliné, de manière à élever l'arrière-train, l'opérateur introduit la main dans le rectum et cherche à pénétrer sous le cordon ; en même temps qu'un aide pince fortement les reins du patient, l'opérateur soulève le poignet, et il sent l'anse intestinale, attirée par son propre poids, passer sous la bride et reprendre sa position normale. Au début, ce procédé réussit presque toujours.

En cas de non-réussite, il existe trois autres procédés opératoires. Le premier consiste à déchirer les adhérences contractées par le cordon après la castration, en introduisant la main dans le rectum, et en faisant pénétrer sous le cordon un doigt puis plusieurs ; on agit en les enfonçant à la manière d'un coin, et en imprimant à la main un mouvement de rotation; il paraît qu'on produit le décollement et qu'on sent la masse herniée se replacer. Le second mode consiste dans le débridement du cordon à travers le rectum, et le troisième dans l'incision du flanc droit, et la section du cordon avec un bistouri caché. Ce dernier procédé, plus effrayant à première vue que dangereux, est à peu près abandonné. Dès que l'intestin a repris sa place, les symptômes s'amendent et la guérison est rapide.

Je terminerai cette revue, déjà trop longue, par une observation de bec-de-lièvre, héréditaire chez le chien, avec complication de fissures de la voûte palatine et du voile du palais. Elle est due à M. Mégnin, déjà connu des médecins par ses mémoires sur les acares et les parasites. Il s'agit d'une chienne bull-terrier, de robe blanche, qui fut couverte par un chien bull, atteint d'un bec-de-lièvre véritable. La lèvre supérieure était fendue au niveau et jusque dans la narine droite. La bête mit bas 5 petits, dont 3 mâles et 2 femelles : les premiers, maigres et chétifs, moururent rapidement. Tous les trois avaient le bec-de-lièvre, et en plus une scissure de la voûte palatine, se confondant à la partie extérieure de cette voûte, et se continuant en une fente

médiane unique. Cette fente intéressait toute l'épaisseur du palais, et le voile du palais tout entier : ils avaient la gueule de loup. Les cavités nasales, communiquant par cette fente avec la bouche, la succion était impossible, et les pauvres animaux étaient morts de faim. Cette conformation n'existait pas chez les chiennes, et leurs descendants n'ont rien présenté d'anormal.

Ce fait est, d'après M. Mégnin, unique dans la science; quoiqu'il soit borné à une seule génération, il m'a paru intéressant au point de vue de l'anatomie comparée.

REVUE CLINIQUE.

CLINIQUE MÉDICALE DE LA PITIÉ.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Méningite spinale supposée de nature rhumatismale. Guérison (1).

Le 28 novembre 1873, entrait à la salle Saint-Paul un malade âgé de 37 ans, exerçant la profession de corroyeur. Il était venu à pied à la consultation de l'hôpital très-péniblement et ne se sentant pas, comme il le disait, solide sur ses jambes; il avait été forcé de s'aider d'un bâton, et, malgré cet appui, ses membres inférieurs étaient agités d'un tremblement continuel.

Voici les quelques renseignements que le malade peut fournir sur ses antécédents de santé.

D'une constitution assez robuste, bien que de petite taille, il n'a jamais eu de maladie dénommée, et quoique obligé par sa profession de travailler presque constamment dans l'eau, il n'a jamais souffert de rhumatisme.

Il y a trois semaines environ, il se sentit pris subitement de fièvre, de mal de tête, d'anorexie, d'un malaise général, et dut cesser tout travail pour garder la chambre; cet état resta le même jusqu'au 26 novembre. Dans la nuit, il éprouva à plusieurs reprises des crampes dans les mollets et dans les cuisses; et le lendemain 27, une douleur vive se déclarait à la région postérieure du cou, douleur qui s'accompagna bientôt d'une contracture permanente des muscles de la région.

Le 29. A la visite, on constata l'état suivant : le malade, dans le décubitus dorsal, a la tête renversée en arrière, comme dans l'opisthotonos; il lui est presque impossible d'imprimer à sa tête quelques

(1) Observation prise par M. Laloy, interne du service.

Sulfate de quinine............ 1 gr. 00.
Extrait thébaïque............ 0 gr. 20.

En résumé, après trois semaines de malaises généraux mal définis, le malade est pris subitement de douleurs avec contractures, et, dans l'espace de deux jours, il offre les symptômes d'une méningite spinale à double foyer : un foyer cervical qui s'accuse par la contracture des muscles de la région cervicale postérieure, et par la parésie des membres supérieurs; un foyer dorso-lombaire qui se révèle par toute une série de phénomènes morbides: contracture permanente des muscles des membres inférieurs, anesthésies variées, abolition des actions réflexes. Et cependant, malgré l'aggravation redoutable qui est survenue, la fièvre est tombée, et la température est devenue presque normale.

Le 30. Depuis hier il s'est produit une amélioration évidente, une sédation surtout dans les phénomènes qui révélaient une inflammation localisée à la région cervicale des méninges rachidiennes ; c'est ainsi que la douleur cervicale a diminué, et qu'il est possible d'imprimer quelques mouvements à la tête, sans provoquer trop de douleurs; l'engourdissement des bras est aussi moins accusé.

Le malade lui-même dit éprouver du soulagement; il n'a pas eu de sommeil dans la nuit, par suite des crampes répétées et douloureuses qui se sont montrées dans les membres inférieurs.

Apyrexie complète.

On continue le même traitement que la veille.

2 décembre. L'amélioration partielle continue ; les mouvements du cou sont de plus en plus faciles; il n'y a presque plus traces de contracture. Mais, en revanche, aucun changement n'est survenu dans l'état des membres inférieurs; la contracture, l'anesthésie, les mouvements fibrillaires persistent.

La médication précédente est continuée, seulement avec addition de tartre stibié à doses croissantes pour amener une certaine détente, et au besoin une dérivation sur le tube gastro-intestinal.

Le 6. Les nuits ont été meilleures; le malade a pu reposer quelques heures; les crampes des membres inférieurs sont moins violentes et surviennent moins fréquemment.

Le 7. On supprime le tartre stibié, à cause de l'apparition d'une diarrhée intense.

L'amélioration définitivement acquise est considérable, principalement au point de vue des phénomènes qui indiquaient une irritation phlegmasique de la région cervicale des méninges spinales ; il ne reste plus de traces de l'opisthotonos; les douleurs de la nuque, la contracture, la roideur tétanique n'existent plus ; les mouvements des muscles de cette région sont redevenus libres et ont repris leur étendue normale. Par contre, dans les membres inférieurs il s'est

est humide, pas de phénomènes cérébraux ; ni vertiges, ni étourdissements, ni troubles de la vision.

Le 25. Bien qu'on ait augmenté progressivement les doses d'extrait de belladone, aucun changement n'étant amené par cette médication, on lui substitue l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour.

2 janvier. Le malade a subi très-rapidement les effets toxiques les plus caractérisés de la médication iodée sur les muqueuses oculaire et nasale, et même sur le système tégumentaire, mais l'état local ne s'améliora pas. Il importe en présence de ces graves symptômes d'intervenir plus activement ; on a recours à la médication par le *chloral*, à la dose de 3 grammes par jour. Le médicament incorporé dans un julep gommeux sera administré dans le courant de la journée, *à doses fractionnées*.

Le 6. L'amélioration est aujourd'hui incontestable ; la contracture a diminué, à tel point qu'il est possible de fléchir légèrement la jambe sur la cuisse, dans des limites encore peu étendues, il est vrai : le malade ne se plaint plus de crampes, et c'est à peine si de temps à autre surviennent quelques douleurs lancinantes.

La céphalalgie n'occupe plus que la région frontale.

L'état général est toujours excellent ; apyrexie complète.

Chloral 5 grammes *fracta dosi*.

Le 9. La contracture des membres inférieurs, beaucoup moins prononcée, ne s'exagère plus, quand on cherche à déterminer la flexion. Aujourd'hui même, le malade peut fléchir les jambes et les cuisses dans des limites assez étendues. Les douleurs fulgurantes et les crampes ont cessé.

L'anesthésie elle-même est moins absolue ; on la retrouve encore, mais confuse, et répartie par îlots d'inégale surface.

Malgré la dose élevée de chloral, il n'y a aucun signe d'intoxication ; le malade se plaint seulement d'un sentiment de sécheresse dans la gorge, qui est humide et un peu rouge. Sommeil calme, mais n'offrant rien de particulier.

Le 11. L'état s'est encore amélioré, quant aux mouvements et à la sensibilité. Le malade peut se tenir debout, marche même à l'aide d'une béquille ; mais il éprouve alors une sensation de roideur dans les genoux, ce qui détermine une marche brusque et saccadée, sans qu'on puisse noter le moindre défaut de coordination.

Aucun signe d'intoxication chloralique.

Chloral, 7 grammes, même mode d'administration.

15. Les douleurs ne reviennent plus que de loin en loin, et encore ont-elles sensiblement diminué d'intensité.

La contracture n'existe pour ainsi dire plus.

Chloral, 8 grammes, toujours administré à doses fractionnées.

Le 17. Chloral 9 gr.

Le 19. Depuis la veille, le malade est dans un état permanent de somnolence, dont il est assez facile de le tirer ; de plus, il y a de l'indécision ou de l'obnubilation intellectuelle, facilement appréciables.

On diminue la dose de chloral.

Le 21. Pendant la nuit, il est survenu plusieurs étourdissements, et une tendance à la syncope très-accentuée.

Au moment de la visite, la somnolence persiste ; la physionomie est singulière, le regard étonné, vague, et cependant le malade peut répondre nettement aux questions qu'on lui adresse. Pas de nausées, pas de vomissements ; on supprime le chloral.

L'amélioration dans l'état des membres inférieurs va se prononçant de plus en plus.

Le 24. Dans la soirée, le malade a été repris de douleurs et de crampes des membres inférieurs, et pourtant ce matin, on constate que les mouvements et que la sensibilité n'ont pas subi de modifications défavorables depuis la veille.

Il n'en est pas de même pour les membres supérieurs ; le malade y a éprouvé toute la nuit des crampes, et des douleurs très-intenses; à gauche, il y a une roideur tonique du biceps ; pendant les mouvements passifs qu'on détermine, la douleur est très-vive dans les muscles qui entourent l'articulation scapulo-humérale.

Céphalalgie frontale vive et continue, 80 puls. 37°4 (température axill.).

Application de ventouses sèches le long de la colonne vertébrale.

Le 25. Cette nuit, le malade a encore ressenti des douleurs violentes dans les membres supérieurs; le matin, les biceps sont contracturés, le droit plus que le gauche, contrairement à ce qui existait hier matin.

Le malade se plaint surtout d'une céphalalgie générale très-vive; il est absorbé et somnolent. Pas de fièvre, la température est à peine élevée au-dessus de la normale (37°8); pas de nausées, ni de vomissements.

Le 26. La contracture des membres supérieurs n'existe plus, et les douleurs ont aussi beaucoup diminué.

Le 31. Aujourd'hui les membres supérieurs ont repris leur intégrité fonctionnelle absolue ; ils ne sont plus le siége ni de douleurs, ni de contractures.

Fait important à noter, pendant toute cette crise nouvelle qui a affecté spécialement les membres supérieurs l'amélioration des jambes a persisté et même a continué son progrès ; en effet, si on fait marcher le malade, il est solide sur ses jambes, peut même

descendre deux étages, et se promener dans le jardin; seulement il éprouve encore de la difficulté, de la roideur articulaire quand il lui faut monter les escaliers:

L'anesthésie n'existe plus, et la sensibilité plantaire elle-même est redevenue normale; les mouvements réflexes sont encore assez lents à se produire.

L'appétit est revenu; plus de somnolence, le malade possède toute son activité intellectuelle.

On reprend le chloral (5 gr.) à doses fractionnées, et on l'élève progressivement jusqu'à 9 gr., dose qui est continuée pendant deux jours seulement, le 18 et le 19 février.

Le 19. Le malade est somnolent, pas assez pour qu'on ne puisse le réveiller facilement; il se plaint surtout d'une sensation de chaleur et de sécheresse dans la gorge, de plus, il y a du tremblement des mains.

On supprime le chloral.

1er mars. Il n'existe plus aucun signe d'intoxication par le chloral, le tremblement des membres supérieurs a cessé.

Les forces reviennent progressivement dans les membres inférieurs.

Le 20. L'état général est très-bon : le malade se lève toute la journée, il n'éprouve plus ni gêne, ni roideur dans les mouvements, et déjà il peut aider les infirmiers dans leur service, et porter sur ses épaules de pesants fardeaux.

Le 21. Ce malade est actuellement infirmier dans les salles de la Clinique, il est constamment debout, obligé à une grande dépense musculaire; la guérison s'est maintenue, et il ne se ressent en aucune façon de la redoutable affection qui avait nécessité son entrée dans le service.

Nous n'insisterons pas sur les particularités qu'a présentées cette forme rare de la maladie, exactement suivie depuis son brusque début et dont nous avons relaté les différentes phases. Après une période prodromique indécise, l'irritation spinale semble se concentrer dans deux foyers, l'un cervical, l'autre dorso-lombaire. Les symptômes de l'irritation médullaire sont multiples; assez durables pour se prêter à une observation assidue, assez caractérisés pour laisser peu de doutes sur la nature et la localisation des accidents.

Les contractures d'intensité et d'extension variables, les crampes douloureuses et visibles, l'anesthésie avec douleurs spontanées, la non-existence de troubles cérébraux en dehors d'une céphalalgie mobile, l'immunité de la vessie et du rectum, l'absence de toute manifestation paralytique ou parésique, la guérison relativement rapide sont autant d'indices qui ont engagé à rattacher la maladie à un

tation, sans hallucinations, sans rêvasseries, pas de modification notable dans la contractilité pupillaire, pas de troubles visuels, de l'anorexie à un faible degré et quelques sensations gastriques plus incommodes que douloureuses.

Le malade tourmenté par des souffrances persévérantes, inquiet de la rigidité musculaire dont il se rendait facilement compte, se réjouissait de sa quiétude excessive ; il est probable qu'un homme moins anxieux ne se serait pas accommodé au même degré de cette torpeur générale.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Cœur. — Mouvements rhythmiques des veines caves et en particulier du sinus de la veine cave supérieure.

Séance du 21 *avril.* — M. Colin indique deux méthodes pour étudier les mouvements du cœur. La première consiste à fenêtrer la poitrine d'un animal, et pendant que la respiration est entretenue artificiellement, à introduire le doigt, par une ouverture faite à l'oreillette, jusqu'au niveau des valvules et même dans l'intérieur du ventricule.

La seconde consiste tout simplement à suspendre le cœur flasque d'un animal dans une position verticale, la pointe en bas. On excise la partie supérieure des oreillettes, et on remplit d'eau les ventricules. Il suffit alors de comprimer par saccades les ventricules pour mettre en jeu les valvules et voir se produire le mode d'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires.

Par les deux méthodes on arrive à constater ce fait que l'occlusion se fait non plus par l'affrontement des valvules par leur bord libre, mais par l'adossement de leurs faces supérieures, le bord libre étant attiré en bas par la contraction des cordes tendineuses.

M. Bouillaud fait remarquer à M. Colin que l'expérience qui consiste à verser de l'eau dans le cœur n'est pas une innovation, car depuis plus de quarante années on la renouvelle chaque fois que l'on veut s'assurer de la suffisance des valvules.

Il saisit cette occasion pour entrer dans des considérations sur les valvules du cœur, sur le mécanisme de leur jeu, ainsi que sur les bruits valvulaires. Il passe rapidement en revue les travaux de Harvey, Haller, Bichat et Magendie pour terminer par sa propre doc-

de ses mouvements. Au moment de la systole, le cœur se durcit par le fait de sa contraction ; il exerce alors une pression plus énergique contre la paroi thoracique, pression que l'on a, à tort, désignée sous le nom de choc, et qui n'est due, comme on le voit, ni au redressement de la courbure de l'aorte, ni à la torsion de la pointe du cœur, mais à la contraction du muscle cardiaque.

M. Marey trace ensuite sur le tableau la courbe des mouvements du cœur fournis par le cardiographe; cette courbe montre aussi que la contraction auriculairé précède la systole des ventricules. Selon lui, il n'y a aucune différence entre le mode de battement du cœur des animaux supérieurs et celui du cœur de l'homme. Chez tous, la pointe bat en bas et son prétendu choc n'est encore une fois que la contraction des parois du cœur; contraction qui ne saurait mieux être comparée qu'à celle des muscles abdominaux. En effet, si on applique la main sur la paroi abdominale pendant la révolution des muscles, on déprime cette paroi, mais si les muscles viennent à se contracter la main est repoussée. Telle est l'idée la moins imparfaite qu'on puisse se faire de la contraction du cœur et de son prétendu choc.

M. Bouillaud a démontré par ses expériences jusqu'à la plus complète évidence, la réalité des faits sur lesquels il insiste et cela sur des animaux d'espèces différentes, grenouilles, coqs, lapins, chiens, chevaux, etc., chaque fois il a constaté les mêmes phénomènes, à savoir : que chez les reptiles, les résolutions cardiaques commencent par la systole auriculaire, tandis que chez les animaux supérieurs elles débutent par la contraction des ventricules, celle des oreillettes étant à peine sensible. Certainement cette différence entre les animaux supérieurs et les inférieurs peut sembler inexplicable, cependant on est bien obligé de se rendre à l'évidence des faits et de croire ce que l'on voit.

M. Colin, sous prétexte que dans les expériences sur les animaux on n'a pas entretenu la respiration artificielle, s'obstine à considérer les résultats comme entachés d'erreur, le trouble apporté à la circulation ne pouvant pas permettre la régularité des mouvements du cœur. M. Bouillaud s'abstient de protester de nouveau contre cette fin de non-recevoir.

M. Colin dit qu'il n'est pas aussi indifférent qu'on semble le croire, de savoir si la révolution cardiaque commence par la contraction des oreillettes ou par celles de ventricules. C'est surtout à la solution de cette question que pourraient servir les instruments inventés par M. Marey, bien qu'ils soient loin d'être indispensables, car l'œil et une fenêtre pratiquée dans la paroi thoracique sont encore ce qu'il y a de meilleur. La découverte du synchronisme de la systole des ventricules n'appartient pas à M. Marey, car longtemps avant la con-

struction de ses instruments, tous les physiologistes avaient vu le sang s'élever en même temps dans les tubes introduits dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. Quant à la force relative des deux ventricules, M. Colin l'avait déterminée bien avant M. Marey, à l'aide du tube de Hales. Quelques-unes des expériences fort concluantes, du reste, eurent lieu en présence d'un physiologiste et d'un physicien des plus distingués, MM. Rouget et Gavarret. M. Colin n'admet pas l'opinion de M. Marey, relative au choc du cœur, parce qu'elle est en opposition avec les expériences de Haller, qui ont démontré la réalité de ce phénomène. Il maintient enfin ce qu'il a dit sur l'identité parfaite qui existe dans les contractions du cœur des reptiles et dans celles du cœur des animaux supérieurs; partout la révolution cardiaque commence par la systole auriculaire.

Séance du 5 mai. — M. Colin lit un travail dans lequel il s'est proposé d'exposer devant l'Académie ce que l'expérimentation lui a appris sur le mode de déversement du sang veineux dans les cavités cardiaques et sur le fonctionnement des oreillettes. Cette note a plus particulièrement trait au premier point. Voici en quels termes M. Colin résume le contenu de ce travail:

En somme, les deux veines caves jouissent vers leur abouchement aux oreillettes du cœur d'une contractilité très-prononcée et éprouvent deux mouvements rhythmiques qui conservent leur régularité après la section du bulbe, et tant que la circulation est entretenue à l'aide de la respiration artificielle. Ces mouvements pulsatiles sont en nombre égal à ceux du cœur. Ils consistent en une systole et une diastole parfaitement isochrones avec la systole et la diastole auriculaires. Le sinus de la veine cave supérieure éprouve surtout une notable réduction de diamètre, sans qu'il y ait jamais effacement complet de sa lumière. A chacune de ses contractions, le sang est poussé avec force vers l'oreillette, et la secousse qu'il reçoit donne lieu à une ondulation étendue à toute la longueur de la veine.

Les pulsations de ce sinus, de même que celles de la partie terminale de la veine cave inférieure, ne dépendent ni des secousses de la masse du cœur, ni des contractions de l'oreillette, ni du reflux du sang, car l'application d'un lien ou d'une pince à pression continue à l'insertion des deux vaisseaux les laisse persister avec leur intensité et leurs caractères normaux. Elles ne s'arrêtent dans ce cas qu'au moment où les veines ont acquis une extrême distension.

Leur usage est tout à la fois de repousser le sang par saccades dans l'oreillette et de limiter le reflux qui tend à se produire loin de la systole auriculaire.

Conséquemment les sinus des veines caves sont des annexes, des auxiliaires des oreillettes, annexes dont le développement est pro-

portionné aux résistances que le sang doit vaincre à son retour au cœur. Mais, chez l'homme, il doit rester peu de chose du mécanisme que je viens de d'écrire, car les veines caves n'ont pas de sinus à parois bien musculeuses. La veine cave supérieure ne conserve de contractile que l'anneau terminal, dit de Wallens, dont les mouvements ne doivent pas être très-énergiques. Ce mécanisme a surtout de l'importance pour les animaux à long cou qui prennent leur nourriture sur le sol. Il n'en a presque point pour l'homme, puisque le sang coule de la veine cave dans l'oreillette par son propre poids.

M. Bouillaud a pu constater les mouvements rhythmiques de la veine cave inférieure chez les grenouilles, mais jamais il n'a vu de mouvements rhythmiques réguliers dans les oreillettes des grands animaux.

M. Reynal propose à M. Colin de renouveler quelques-unes de ses expériences à Alfort devant plusieurs membres de l'Académie, cette proposition est acceptée par M. Colin.

II. Académie des sciences.

Courants continus. — Combustion. — Fer. — Asphyxie.— Oxygène.— Injections d'ammoniaque.—Logements militaires.—Transfusion.—Signes de la mort.— Absorption.—Néocytes.— Rage.— Phylloxera.—Plomb.— Pouls.— Matières colorantes. — Mouvement des étamines. — Embryon humain. — Oxygène. — Ascension.— Chloral.

Séance du 6 *avril* 1874. — Une note de M. J. Morin donne la description d'un nouveau couple préparé spécialement pour l'application des *courants continus* à la thérapeutique.Ce couple a une grande analogie avec celui de Bunzen, auquel il est à peine inférieur sous le rapport de la force électromotrice; le charbon central, au lieu de plonger dans l'acide nitrique, est entouré d'un sel chromique dont la préparation est due à M. Faucher ; ce sel représente à peu près, sauf l'eau, la constitution chimique de la solution de Jacobi. Il se dissout, au fur et à mesure, par l'intermédiaire de l'eau qui baigne le zinc. On aura une idée de l'avantage du nouveau procédé sur le couple présenté auparavant par l'auteur, en considérant que le volume du nouvel appareil se réduit au huitième environ de l'autre. Ces éléments n'exigent ni entretien ni surveillance; ils sont fermés et sont, par conséquent, d'un transport facile.

— Des combustions au sein de l'organisme animal (note de M. Schutzenberger). L'auteur démontre que les *combustions* organiques doivent avoir lieu dans la profondeur des tissus dont les cellules agissent sur le sang comme les cellules de la levûre de bière. Voici comment il comprend la transformation du sang artériel en sang veineux noir.

struction de ses instruments, tous les physiologistes avaient vu le sang s'élever en même temps dans les tubes introduits dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. Quant à la force relative des deux ventricules, M. Colin l'avait déterminée bien avant M. Marey, à l'aide du tube de Hales. Quelques-unes des expériences fort concluantes, du reste, eurent lieu en présence d'un physiologiste et d'un physicien des plus distingués, MM. Rouget et Gavarret. M. Colin n'admet pas l'opinion de M. Marey, relative au choc du cœur, parce qu'elle est en opposition avec les expériences de Haller, qui ont démontré la réalité de ce phénomène. Il maintient enfin ce qu'il a dit sur l'identité parfaite qui existe dans les contractions du cœur des reptiles et dans celles du cœur des animaux supérieurs; partout la révolution cardiaque commence par la systole auriculaire.

Séance du 5 mai. — M. Colin lit un travail dans lequel il s'est proposé d'exposer devant l'Académie ce que l'expérimentation lui a appris sur le mode de déversement du sang veineux dans les cavités cardiaques et sur le fonctionnement des oreillettes. Cette note a plus particulièrement trait au premier point. Voici en quels termes M. Colin résume le contenu de ce travail:

En somme, les deux veines caves jouissent vers leur abouchement aux oreillettes du cœur d'une contractilité très-prononcée et éprouvent deux mouvements rhythmiques qui conservent leur régularité après la section du bulbe, et tant que la circulation est entretenue à l'aide de la respiration artificielle. Ces mouvements pulsatiles sont en nombre égal à ceux du cœur. Ils consistent en une systole et une diastole parfaitement isochrones avec la systole et la diastole auriculaires. Le sinus de la veine cave supérieure éprouve surtout une notable réduction de diamètre, sans qu'il y ait jamais effacement complet de sa lumière. A chacune de ses contractions, le sang est poussé avec force vers l'oreillette, et la secousse qu'il reçoit donne lieu à une ondulation étendue à toute la longueur de la veine.

Les pulsations de ce sinus, de même que celles de la partie terminale de la veine cave inférieure, ne dépendent ni des secousses de la masse du cœur, ni des contractions de l'oreillette, ni du reflux du sang, car l'application d'un lien ou d'une pince à pression continue à l'insertion des deux vaisseaux les laisse persister avec leur intensité et leurs caractères normaux. Elles ne s'arrêtent dans ce cas qu'au moment où les veines ont acquis une extrême distension.

Leur usage est tout à la fois de repousser le sang par saccades dans l'oreillette et de limiter le reflux qui tend à se produire loin de la systole auriculaire.

Conséquemment les sinus des veines caves sont des annexes, des auxiliaires des oreillettes, annexes dont le développement est pro-

portionné aux résistances que le sang doit vaincre à son retour au cœur. Mais, chez l'homme, il doit rester peu de chose du mécanisme que je viens de d'écrire, car les veines caves n'ont pas de sinus à parois bien musculeuses. La veine cave supérieure ne conserve de contractile que l'anneau terminal, dit de Wallens, dont les mouvements ne doivent pas être très-énergiques. Ce mécanisme a surtout de l'importance pour les animaux à long cou qui prennent leur nourriture sur le sol. Il n'en a presque point pour l'homme, puisque le sang coule de la veine cave dans l'oreillette par son propre poids.

M. Bouillaud a pu constater les mouvements rhythmiques de la veine cave inférieure chez les grenouilles, mais jamais il n'a vu de mouvements rhythmiques réguliers dans les oreillettes des grands animaux.

M. Reynal propose à M. Colin de renouveler quelques-unes de ses expériences à Alfort devant plusieurs membres de l'Académie, cette proposition est acceptée par M. Colin.

II. Académie des sciences.

Courants continus. — Combustion. — Fer. — Asphyxie.— Oxygène.— Injections d'ammoniaque.—Logements militaires.—Transfusion.—Signes de la mort.— Absorption.—Néocytes.— Rage.— Phylloxera.—Plomb.— Pouls.— Matières colorantes. — Mouvement des étamines. — Embryon humain. — Oxygène. — Ascension.— Chloral.

Séance du 6 *avril* 1874. — Une note de M. J. Morin donne la description d'un nouveau couple préparé spécialement pour l'application des *courants continus* à la thérapeutique. Ce couple a une grande analogie avec celui de Bunzen, auquel il est à peine inférieur sous le rapport de la force électromotrice; le charbon central, au lieu de plonger dans l'acide nitrique, est entouré d'un sel chromique dont la préparation est due à M. Faucher ; ce sel représente à peu près, sauf l'eau, la constitution chimique de la solution de Jacobi. Il se dissout, au fur et à mesure, par l'intermédiaire de l'eau qui baigne le zinc. On aura une idée de l'avantage du nouveau procédé sur le couple présenté auparavant par l'auteur, en considérant que le volume du nouvel appareil se réduit au huitième environ de l'autre. Ces éléments n'exigent ni entretien ni surveillance; ils sont fermés et sont, par conséquent, d'un transport facile.

— Des combustions au sein de l'organisme animal (note de M. Schutzenberger). L'auteur démontre que les *combustions* organiques doivent avoir lieu dans la profondeur des tissus dont les cellules agissent sur le sang comme les cellules de la levûre de bière. Voici comment il comprend la transformation du sang artériel en sang veineux noir.

Les cellules vivantes des tissus baignent dans un liquide plasmatique qu'elles maintiennent constamment dans un état complet de désorganisation, comme cela arrive pour l'eau, le sérum ou tout autre liquide analogue dans lequel on délaie de la levûre. Pendant le passage du sang divisé par le réseau capillaire dans ce milieu privé d'oxygène, le plasma sanguin laisse diffuser son oxygène à travers les parois des vaisseaux, dans le plasma des organes; à mesure que le plasma sanguin s'appauvrit en oxygène, il en reprend aux globules par une seconde diffusion intra-sanguine. Grâce à la grande multiplicité des contacts, la transformation s'opère en un temps très-court.

Le passage du sang rouge à l'état de sang veineux noir serait ainsi un phénomène exactement inverse de celui qui se passe dans les poumons. La combustion serait le fait des tissus vivants, et les globules rouges, qui, du reste, ne possèdent pas les caractères morphologiques des véritables cellules, ne joueraient d'autre rôle que celui de véhicule de l'oxygène; la faible et lente désoxygénation observée pour le sang isolé peut s'expliquer par la présence des globules blancs.

Il résulte de ces considérations que l'on doit pouvoir réaliser la désoxygénation du sang artériel autrement que par la pompe à air, l'action d'un gaz inerte ou l'intervention d'agents chimiques réducteurs, en se rapprochant singulièrement des conditions physiologiques de l'organisme. Il suffirait de faire passer le sang rouge à travers des canaux à parois perméables aux gaz, au sein d'un milieu liquide ou pâteux sans action chimique sur les éléments du sang autres que l'oxygène, mais maintenu constamment à zéro au point de vue de ce gaz. L'auteur a réalisé ces conditions au moyen d'un appareil qu'il décrit; il emploie, comme milieu désoxygéné, du sérum dans lequel il délaie de la levûre fraîche, de manière à former une bouillie. Le sang rouge qui traverse des canaux perméables aux gaz immergés dans cette bouillie, devient noir, tandis que celui qui n'a été en contact qu'avec du sérum reste rouge. Le sang devenu noir a ses globules intacts, et il suffit de l'agiter à l'air pour lui rendre sa couleur rouge primitive. La matière colorante et les globules n'ont subi d'autre altération que la perte d'oxygène. On atteint à des effets bien plus rapides et plus intenses en délayant simplement la levûre dans du sang défibriné, maintenu à 37 degrés. Le sang se désoxyde d'autant plus vite qu'on y a introduit plus de levûre. Ici encore les globules restent inaltérés et gardent la propriété de reprendre l'oxygène perdu par agitation à l'air. Ce n'est que pour éviter des objections que l'auteur a établi une cloison perméable aux gaz entre le sang et la levûre.

— M. Crotas indique un procédé pour obtenir complètement pur le

fer réduit par l'hydrogène. Il purifie l'hydrogène suivant le procédé indiqué par MM. Dumas et Boussingault. Pour priver l'oxyde et l'eau employée des sulfates qu'ils contiennent, il y a deux moyens. L'un consiste à prendre du protochlorure de fer, à le priver des sulfates qu'il contient au moyen du chlorure de baryum, à faire cristalliser le sel de fer pour le débarrasser du chlorure de baryum qui peut être en excès, à le dissoudre dans l'eau distillée, puis à précipiter cette solution par l'ammoniaque du commerce que l'on trouve aujourd'hui exempte de sulfates. L'autre moyen est fondé sur la transformation en oxyde du protochlorure de fer, exempt de sulfate, par sa calcination au contact de l'air. Pour éviter la formation de l'oxyde Fe^2O, on met entre les flacons laveurs de l'hydrogène et les cornues à réduction un tube de fer garni de tournure portée au rouge sombre.

— M. Félix Le Blanc indique des faits confirmant les données de M. Bert sur la respiration dans l'air raréfié. L'auteur a perdu connaissance dans une entaille ascendante au-dessus d'une galerie de mine, à Huelgoat (Finistère), après avoir recueilli l'air destiné à l'analyse.

L'air était, en ce point, exempt d'acide carbonique : il était resté stagnant dans l'entaille où la vitriolisation de la roche, chargée de pyrite, était très-active. La tension de l'oxygène, dans cet air, correspondait à celle de l'oxygène de l'air normal à une hauteur verticale répondant à une pression barométrique de $0^m,34$ de mercure.

— M. W. de Fonvielle nie la nécessité d'emporter de l'oxygène dans les ballons ; il admet qu'on peut aller au delà de 5,000 mètres sans avoir recours à cet adjuvant.

— M. Oré cite une observation en faveur des injections d'*ammoniaque* dans les veines pour combattre les accidents produits par la morsure des vipères.

Il s'agit d'un jeune homme qui avait été mordu au pouce et qui présentait dès le lendemain un gonflement de toute la partie supérieure du tronc avec des ecchymoses. Le venin avait déjà donné lieu à des symptômes généraux : agitation, dilatation des pupilles, anurie, gêne respiratoire. Après avoir comprimé l'avant-bras gauche au-dessous de l'articulation du coude, on injecta dans une des veines un mélange de 10 gouttes d'*ammoniaque* dans 20 grammes d'eau distillée. Malgré la sensation passagère de brûlure le long de la veine et la soif ardente qui se manifesta immédiatement après, il n'y eut aucun accident : le malade s'est levé le troisième jour et était guéri complètement huit jours après, sans avoir eu de trace de phlébite.

Séance du 13 avril. — M. le baron Larrey lit une note au sujet d'un travail inédit sur les *logements et hôpitaux militaires*, de M. Tollet, ingénieur civil.

Le mode de construction proposé pour les voûtes intérieures est la forme ogivale obtenue par des nervures en fer double, scellées dans une fondation de béton ou de moellon, et reliées entre elles par un faîtage horizontal en fer. Le sol, élevé sur un soubassement, est formé d'un dallage ou asphalte sur un massif de béton, posé lui-même sur un remblai en scories de forges ou sur un sable caillouteux. Les parois sont toutes lisses, ne présentant aucune aspérité, et peuvent être renouvelées à peu de frais, avec la conservation intacte de l'ossature de fer.

La température est maintenue régulièrement par un double coffrage ou cloisonnement qui comporte un épais matelas d'air sans cesse renouvelé, dont le degré thermique est variable suivant le besoin.

La ventilation se trouve largement facilitée par la forme ogivale des bâtiments. Chaque lit d'hôpital est pourvu d'un cube d'air de 60 à 62 mètres.

— M. L. Mathieu réclame la priorité pour l'instrument destiné à opérer la *transfusion* du sang qui a été présenté par M. Moncoq. Le réclamant rappelle à l'Académie son mémoire lu le 10 octobre 1853, dans lequel il donne à très-peu de chose près le dessin de l'appareil qui a servi récemment à M. Béhier.

— M. le secrétaire perpétuel lit un article du testament par lequel M. Dusgale lègue à l'Institut une rente annuelle de 500 francs « pour fonder un prix quinquennal de 2,500 francs à délivrer tous les cinq ans à l'auteur du meilleur ouvrage sur les *signes* diagnostiques *de la mort* et sur les moyens de prévenir les inhumations précipitées. »

— M. Oré communique une expérience démontrant le rôle des veines dans l'*absorption*. Un chien fut empoisonné en une heure et dix minutes par l'application d'une solution concentrée de sulfate de strychnine appliquée sur le derme dénudé à l'aide d'un vésicatoire. La circulation artérielle avait été d'abord interrompue par compression, puis rétablie à l'aide d'un tuyau de cuivre introduit dans l'artère ; on fit de même pour la veine.

M. Bouillaud présente quelques remarques au sujet de cette communication et montre que la pathologie a confirmé entre ses mains les données de la physiologie. L'oblitération des veines a rendu compte des hydropisies dites passives.

— M. Gubler lit une note sur le rôle des *néocytes* dans les métamorphoses des substances organiques, et particulièrement dans la fermentation ammoniacale de l'urine. Les *néocytes* du pus (jeunes cellules d'épithélium séparées prématurément de la surface muqueuse ou de la membrane pyogénique en voie de formation) agissent comme le ferment venu de l'extérieur pour transformer l'urée en car-

bonate d'ammoniaque. Cependant cette décomposition est plus lente. Les phénomènes de la fermentation sont les mêmes que ceux de la nutrition; les éléments embryonnaires nageant librement dans un liquide agissent de la même façon que ceux qui restent adhérents aux tissus dont ils font partie. La sécrétion est seulement un cas particulier du grand phénomène de l'assimilation et de la désassimilation dans lequel les matières inutiles à l'entretien des cellules qui sont placées aux confins de l'organisme est aussitôt expulsée par les émonctoires.

La vie cellulaire est purement égoïste, si l'on peut ainsi parler. Les éléments histologiques se nourrissent : ils empruntent pour assimiler et rejettent le superflu, comme font les microphytes et les microzoaires, ni plus ni moins. Ces échanges moléculaires, effectués par les éléments des tissus, profitent à l'organisme tout entier, en vertu des rapports harmoniques d'où résulte l'unité individuelle.

— M. Bouley fait hommage à l'Académie, au nom de M. Bourrel, vétérinaire à Paris, d'un mémoire imprimé ayant pour titre : *Traité complet de la rage chez le chien et chez le chat, moyen de s'en préserver.* Le moyen proposé pour se préserver de la *rage* consiste à émousser les dents incisives et canines de l'animal. M. Bourrel a fait des expériences sur des chiens qu'il a livrés à des chiens enragés dont les dents avaient été émoussées. Il s'est fait mordre lui-même la main recouverte d'un gant et dans toutes ses expériences l'épiderme n'a pas pu être entamé.

Séance du 20 avril 1874. — M. J.-E. Planchon adresse une note sur le *phylloxera* et les vignes américaines à Roquemaure (Gard). Il résulte de cette note que des plants américains prospèrent là où meurent les vignes françaises et que ces plants, importés il y a une dizaine d'années, paraissent avoir été le véhicule du *phylloxera*.

— M. Fordos communique de nouvelles recherches concernant l'action des eaux potables sur le *plomb*. Il résulte de ces recherches que l'eau qui a séjourné pendant longtemps dans des réservoirs ou des tuyaux de plomb est rendue insalubre par la présence de ce métal soit en solution, soit en suspension. Il devient utile de la filtrer avant de s'en servir pour l'alimentation.

— M. Cohen envoie une brochure allemande qu'il a publiée sur la théorie du *pouls*. Les idées émises par M. Bouillaud à la séance du 29 septembre 1873 s'y trouveraient démontrées, d'après l'auteur, aussi bien sous le rapport anatomique que sous le rapport physiologique. Pour M. Cohen les muscles circulaires des artères sont des agents de la systole, et les muscles longitudinaux produisent la diastole.

— M. E. Duclaux indique les moyens de distinguer la *matière colorante* naturelle du vin des substances qui le colorent artificiellement.

La *matière colorante* de la mauve, à l'inverse de celle du vin, devient plus soluble dans l'eau sous l'influence de l'oxygène.

La cochenille, examinée au spectroscope, donne des bandes d'absorption différentes de celles du vin.

Le phytolacca decandra est rapidement décoloré par l'hydrogène; de plus, avec un cinquième de la *matière colorante* du phytolacca, le vin lui-même se décolore dix fois plus vite que s'il était pur.

L'auteur ajoute à cette étude un travail sur les acides volatiles du vin.

— Une note de M. E. Heckel a pour objet les conditions anatomiques du *mouvement* provoqué dans les *étamines* de *Mahonia* et de *Berberis*. Voici les conclusions de l'auteur : la cellule contractile des deux faces de l'étamine est rétrécie par les contractions de son protoplasma granuleux. Il existe entre les cellules dorsales et antérieures un antagonisme tel que les unes s'allongent, tandis que les autres se rétractent. Le rétablissement de l'équilibre a lieu par suite d'un mouvement lent qui remet l'étamine dans son état de tension habituel.

Séance du 27 avril 1874. — M. E. Magitot communique les recherches qu'il a faites avec le regretté Legros sur la détermination de l'âge de l'*embryon humain* par l'examen du système dentaire.

— M. Gaudin rappelle qu'en 1832 il a fait, avec M. Touzet, des expériences sur la respiration d'un mélange, à parties égales, d'air atmosphérique et d'*oxygène*. « J'obtins, dit-il, sur moi-même, un bien-être extraordinaire, qui m'ôtait toute envie de respirer de nouveau, si bien qu'en fermant la bouche et me pinçant le nez, je pouvais rester plus de cinq minutes sans éprouver la moindre sensation de suffocation. » L'auteur propose d'essayer ce mélange pour les plongeurs.

— MM. L. Lartet et Chaplain-Duparc adressent une note sur la sépulture des anciens *troglodytes* des Pyrénées. Les ossements humains recueillis dans cet endroit présentent, d'après M. de Quatrefages, les caractères qu'il a signalés pour le vieillard de Cro-Magnon.

Seance du 4 mai 1874. — De nouvelles recherches faites par M. Is. Pierre tendent à démontrer que la vapeur d'eau peut entraîner du *plomb* dans les tuyaux qu'elle traverse.

M. H. Bouley, rapporteur de la commission chargée d'examiner la question de priorité pour les appareils *transfuseurs* du sang, déclare que M. Moncoq a le mérite d'avoir inventé l'appareil à crémaillère

qui a été consacré par l'expérience clinique, tant en France qu'à l'étranger.

— Les phénomènes physiologiques observés dans les hautes régions de l'*atmosphère* sont le sujet d'une note de M. Barral. L'auteur conteste l'exactitude des phénomènes qu'on dit avoir été éprouvés par Gay-Lussac en 1804. Il a lui-même éprouvé un grand malaise et des vomissements lors d'une *ascension* faite avec M. Bixio en 1850, mais rapporte ce fait au gaz hydrogène qui se dégageait en abondance vers l'endroit où il se trouvait placé. En évitant cet inconvénient par l'éloignement de la nacelle, il n'éprouva qu'un peu de gêne respiratoire, une grande accélération du pouls et un grand affaiblissement de la voix. La seule douleur éprouvée fut celle causée par le froid assez intense pour congeler le mercure du baromètre.

— M. Oré, continuant ses recherches sur les injections intraveineuses de *chloral*, a pu produire, par ce moyen, une anesthésie rapide chez un homme auquel il a fait la résection partielle du calcanéum. Vingt-deux grammes d'une solution au tiers furent injectés dans une des veines radiales, et le résultat fut obtenu en moins de dix minutes. Le sommeil durant encore après l'opération, quoiqu'il fût calme et régulier, on essaya de réveiller la malade par un courant électrique, ce qui réussit parfaitement. L'auteur conclut de cette observation que l'injection doit être faite par ponction directe à l'aide d'un trocart; qu'elle doit être poussée très-lentement de manière à s'arrêter dès que le sommeil est produit; qu'on peut réveiller le malade par des courants électriques; que l'anesthésie produite par les injections de *chloral* dure assez longtemps pour permettre d'entreprendre les grandes opérations.

VARIÉTÉS.

Congrès périodique international des sciences médicales. — Comité d'hygiène.

On nous prie d'annoncer l'ouverture à Bruxelles le 19 septembre 1875 du *Congrès périodique international des sciences médicales*.

Le Comité s'occupe du choix des questions à porter au programme. Il recevra avec reconnaissance, de quelque lieu ou de quelque part qu'elles puissent venir, les communications qui lui seront adressées à ce sujet, et en tiendra compte pour la constitution de son programme définitif, lequel sera publié dans les journaux de médecine au mois de janvier prochain avec les conclusions provisoires du comité. Des exemplaires en seront adressés aux membres qui en feront la demande.

— Le Comité consultatif d'hygiène publique de France, institué près du ministère du commerce, auquel ressortissent les services sanitaires, les conseils d'hygiène de épartements, les établissements

thermaux, vient d'être doté d'un nouveau mode de recrutement. Jusqu'ici les membres de ce comité étaient de droit ou devenaient immédiatement membres titulaires. Un décret récent vient d'instituer près du comité deux auditeurs : un médecin et un architecte. Cette création, d'une heureuse opportunité, permettra de préparer et de familiariser aux affaires et aux traditions des auditeurs qui auront à décider plus tard, par leur vote, les questions sur lesquelles le conseil est consulté.

Le Dr Proust, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, a été nommé à titre médical à la première de ces deux créations. M. Multzer, architecte, à la seconde. M. Proust était désigné au choix du ministre par ses travaux d'hygiène. Il a, en effet, été chargé en 1869 d'une mission sanitaire en Russie et en Perse, et l'année dernière, il a publié sur l'*hygiène internationale* un travail important dont les *Archives* ont rendu compte.

BIBLIOGRAPHIE.

Recherches sur le traitement de la phthisie pulmonaire par l'hygiène, les climats et la médecine dans ses rapports avec les doctrines modernes, par James-Henry Bennet. Paris, 1874, chez Asselin.

1 vol. in-8 de 224 pages.— Prix : 4 fr.

Bien des livres ont été publiés, dans ces dernières années, sur la thérapeutique et la nature de la phthisie pulmonaire : de longs et volumineux ouvrages ont été élaborés : mais il n'en est aucun, je ne crains pas de le dire, qui soit appelé à rendre plus de services pratiques que les recherches de M. Bennet.

Ce n'est pas là, en effet, un livre de cabinet, conçu d'après des idées théoriques arrêtées d'avance : c'est avant tout le fruit de l'observation clinique, et le résumé d'une grande expérience personnelle.

L'auteur, atteint lui-même de tuberculisation pulmonaire, à une époque où il se trouvait, par sa situation scientifique, à la tête d'une des plus vastes clientèles de Londres, a donné le rare exemple d'un homme abandonnant tout, position, fortune, entourage, pour combattre sa maladie, et concentrant dans cette lutte toute l'énergie de son intelligence. Ses efforts ont été couronnés de succès, et aujourd'hui, quinze ans après l'invasion de la maladie, la guérison peut être considérée comme complète. C'est là un argument qui a plus de valeur que la plus séduisante théorie de cabinet ou de laboratoire.

Non pas cependant que M. Bennet néglige le côté scientifique de la question, et méconnaisse les importants travaux qui, dans ces dernières années, ont paru détruire l'unité de la phthisie. C'est, au contraire, après les avoir longuement médités, après avoir cherché à en poursuivre la vérification au lit du malade, qu'il est arrivé à se faire une conviction arrêtée sur la phthisie pulmonaire. Pour lui, l'œuvre

de Laënnec subsiste dans sa totalité, et la pneumonie caséeuse n'est pas destinée à supplanter la tuberculose : au nom de la clinique, il repousse absolument la distinction que veut faire l'école allemande, et ne saurait admettre que « la phthisie pulmonaire soit seulement une des formes de la pneumonie chronique. »

Quant à la nature de la tuberculose, il n'est pas moins affirmatif. Quelle que soit l'idée que l'on se fasse de la lésion pulmonaire, ce n'est jamais qu'un fait secondaire, et le résultat d'une diathèse générale qui précède, occasionne et domine la maladie du poumon. Mieux que l'histologie, la recherche des causes et des formes cliniques de la tuberculose peut nous éclairer sur sa véritable nature. Par là, M. Bennet se rapproche de M. Pidoux, qui voit dans le tubercule l'aboutissant commun de toutes les dégénérescences organiques et sociales. La phthisie est la maladie des grandes villes, le résultat d'un affaiblissement prolongé de la vitalité organique, héréditaire ou acquis. Comme les arbres des forêts qui meurent rongés par les insectes, parce qu'ils n'ont plus la force de résister à leurs attaques, les phthisiques succombent à la lésion pulmonaire, au parasitisme morbide, parce que leur constitution, épuisée au préalable, n'a pu réagir à temps.

C'est sur ces larges bases qu'est conçue la doctrine de la phthisie pulmonaire. C'est dire qu'avant tout, il s'agit, pour la guérir, non pas tant d'atteindre le désordre local du poumon, que de reconstituer la vitalité primitive. C'est donc à l'hygiène mieux comprise, et surtout appliquée avec persévérance, qu'il faut s'adresser. Celle-ci comprend le régime alimentaire, l'air pur, l'entretien des fonctions de la peau, et la nécessité d'un exercice journalier rationnel. Toutes ces conditions sont développées avec une clarté et une autorité qui imposent la conviction. Au moment où M. Bennet, miné par la fièvre hectique, semblait dans un état désespéré, il n'hésitait pas à ouvrir largement en été les fenêtres de sa chambre, en hiver les portes de son appartement, afin d'y faire pénétrer l'air extérieur : il ne craignait pas non plus de se baigner dans les lacs de l'Ecosse, et tout le temps de sa maladie, l'hydrothérapie lui a donné des résultats qui ne se sont jamais démentis. Il est inutile d'insister sur l'importance de ces faits, qui changent complètement le mode de régime prescrit journellement par la majorité des médecins dans la phthisie pulmonaire.

A ces soins hygiéniques, il faut joindre, autant qu'il est possible, l'absence des préoccupations morales et des inquiétudes de fortune. C'est dire que, le plus souvent, il est nécessaire de soustraire le malade à son milieu social, et ceci amène l'auteur à parler des climats les plus convenables pour les phthisiques. Les climats chauds, tempérés et froids, sont envisagés successivement à ce point de vue thérapeutique, ainsi que les climats d'hiver et d'été. La longue expérience que M. Bennet a faite de la côte méditerranéenne, pour son

propre compte, donne à ce chapitre une incontestable valeur. Pour lui, d'ailleurs, le problème est simple. Le phthisique doit, avant tout, chercher un climat également doux. Pendant l'hiver, le midi, et particulièrement la rivière de Gênes, abritée des vents du nord, est spécialement favorable : l'été, il devra remonter vers le nord, afin de se maintenir autant que possible dans des conditions parallèles. Le centre de la France et la Tourraine pourraient également servir de station pour les phthisiques.

Telles sont les conditions premières du traitement de la tuberculose : les moyens médicaux ne doivent être employés que d'une façon accessoire et contingente. Il n'y a pas d'agent thérapeutique ni médicinal qui soit l'antidote de la diathèse morbide : tout ce que l'on peut espérer, c'est de parer aux symptômes, et de donner le temps à la santé générale de se reconstituer. L'huile de foie de morue agit surtout à la manière des substances grasses qui, pour M. Bennet, sont les aliments nutritifs par excellence. Le fer ne paraît indiqué que dans la période de réparation et de convalescence. En revanche, les phosphates et hypophosphites rendent de réels services. Quant aux complications inflammatoires, c'est aux revulsifs locaux que l'on doit s'adresser de préférence pour les combattre, et non au tartre stibié, qui a le grand inconvénient de détériorer les fonctions digestives. En un mot, M. Bennet « n'a recours à aucun agent débilitant et n'en accepte aucun. »

Telle est, en substance, l'idée mère de cet excellent ouvrage. Il en ressort cette vérité consolante, c'est que le pronostic de la phthisie pulmonaire n'est plus irrévocablement fatal, et que cette maladie ne doit pas être considérée seulement comme une manière de mourir. Suivant que la maladie se développe d'une façon rapide ou lente chez des riches ou chez des pauvres, chez des goutteux ou chez des tuberculeux héréditaires, ce pronostic se modifie beaucoup, mais dans toutes ces formes, sauf dans la granulie, on peut voir la guérison survenir. Des observations nombreuses, placées à la fin du livre, en sont un remarquable témoignage.

Nous avons voulu donner de cet ouvrage une analyse complète, parce que, à notre avis, peu de travaux ont été conçus dans un sens plus large, avec un esprit plus véritablement scientifique. Ce n'est pas, encore une fois, le procès de l'histologie que fait M. Bennet; c'est la revendication de la clinique. Depuis quelque temps nous assistons ainsi au retour de l'opinion vers les anciennes doctrines : tout récemment, le microscope est venu confirmer l'exactitude des idées de Laënnec sur l'infiltration tuberculeuse ; M. Bennet, à son tour, nous ramène à l'unité de la phthisie au nom de l'observation clinique et de la thérapeutique. H. Rendu.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME VINGT-TROISIÈME

(1874, vol. 1).

ERRATUM.

Page 157, ligne 18, *au lieu de :* après la mort, *lire :* avant la mort.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.





